

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Edmond-Paul MAGDER

Né le 26 mars 1909, à Bozen (Italie)

Interne des Hôpitaux de Paris

138
No

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GRIFFES NERVEUSES

A PROPOS DE QUELQUES CAS

DE

GRIFFES IRRÉDUCTIBLES
APRÈS PLAIE NERVEUSE

Président : M. MATHIEU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Edmond-Paul MAGDER

Né le 26 mars 1909, à Bozen (Italie)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GRIFFES NERVEUSES

A PROPOS DE QUELQUES CAS

DE

**GRIFFES IRRÉDUCTIBLES
APRÈS PLAIE NERVEUSE**

Président : M. MATHIEU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
	LAIGNEL-LAVASTINE
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBRÉDANNE.
	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIÈRE.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).. Physique.
 DESOILLE.... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON.... Hygiène.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL..... Physiologie.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY.....	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Toute ma tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU

Professeur de Clinique et de Chirurgie orthopédique de l'Adulte
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, en hommage de respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR CH. GIRODE

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

*Qui me montre tous les jours que le bon
sens et l'expérience sont les meilleurs guides
du chirurgien.*

AU DOCTEUR MARG ISELIN

*En signe de gratitude sincère pour la
grande part qu'il a prise dans ce travail.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

- 1929-1930. M. LE PROFESSEUR CARNOT
M. LE PROFESSEUR GOSSET
1930-1931. M. LE PROFESSEUR GOSSET

Externat :

1931. M. LE DOCTEUR DUJARRIER (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR ROUHIER
1932. M. LE DOCTEUR COMTE
1933. M. LE PROFESSEUR CHIRAY
M. LE DOCTEUR R. BENDA
1934. M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND
M. LE DOCTEUR R. BENSAUDE (*in memoriam*)
1935. M. LE PROFESSEUR GUÉNIOT
M. LE DOCTEUR SÉGUY
M. LE DOCTEUR TZANCK
M. LE DOCTEUR CIVATTE
1936. M. LE DOCTEUR MILHIT

Internat :

- 1937-1938. M. LE DOCTEUR MAY
(bénévole)
1938. M. LE DOCTEUR SAUVÉ
1939. M. LE DOCTEUR GIRODE
M. LE DOCTEUR MEILLÈRE

A MM. LES DOCTEURS OLIVIER,
MOUCHOTTE, CABY et MARC ISELIN

Assistants des Services de mon internat

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT MONOD

Chirurgien consultant de l' H.O.E.² n° 2 (1939-1940)

A MON MAÎTRE

LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Dont la grande simplicité a su conquérir
la confiance et l'affection respectueuse de
ses élèves.*

AU DOCTEUR P. CHÊNE

*Qui pour ses élèves a toujours su devenir
et rester un ami.*

A MES CAMARADES DE L' H.O.E.² N° 2
ET DES FORMATIONS ANNEXÉES

A MES AMIS

INTRODUCTION

L'aspect morphologique de la main qui résulte de l'attitude en flexion pathologique d'un nombre variable de doigts est, quelle qu'en soit l'origine, plus ou moins heureusement évoqué par le terme général de « griffe ».

Les *griffes* ont fait l'objet de nombreuses études et publications. L'intérêt qu'elles suscitent s'explique : par la variété et la valeur séméiologique de leurs aspects cliniques ; par la complexité des problèmes pathogéniques qu'elles font discuter ; par les difficultés fréquentes de leur thérapeutique et de ses indications.

C'est sur les griffes post-traumatiques qu'ont porté les études cliniques et les recherches scientifiques les plus intéressantes.

Si l'on néglige les lésions cutanées ou musculotendineuses locales, vicieusement cicatrisées, les ankyloses articulaires, les séquelles de complications infectieuses, deux ordres de faits ont été l'objet d'études et de discussions :

— les *griffes nerveuses* qui apparaissent après des blessures des nerfs cubital ou médian ;

— les *griffes* par rétraction des muscles longs *fléchisseurs* des doigts qui caractérisent le « syndrome de Volkmann ».

Les observateurs qui, surtout pendant et après la Grande Guerre, puisant dans leurs documents cliniques, malheureusement trop abondants, ont étudié la symptomatologie et le mécanisme des griffes consécutives à des blessures de troncs nerveux du membre supérieur, sont loin d'être unanimes dans leurs conclusions. Les divergences portent sur la date d'apparition des griffes, sur le mécanisme qui détermine la déformation, sur le processus qui la fixe.

Les études, qui se sont multipliées ces vingt dernières années, sur la rétraction dite « ischémique » ou « maladie de Volkmann » sont plus contradictoires encore. C'est encore sur l'étiologie et surtout sur la pathogénie que se manifestent les divergences les plus grandes.

Les rapports entre les griffes nerveuses et les griffes ischémiques n'ont pas manqué de soulever des problèmes dont la solution n'est pas près d'être élucidée. L'existence, dans la maladie de Volkmann, de signes d'atteinte nerveuse, la constatation, au cours de griffes nerveuses, de troubles vaso-moteurs et de processus de rétraction devaient susciter des interprétations diverses.

Il nous a paru intéressant de grouper et de discuter une série d'observations de griffes nerveuses

irréductibles qui ont toutes été mises à notre disposition par le D^r Marc ISELIN, à l'exception d'une seule que nous empruntons à une publication du D^r DE MASSARY. Il s'agit de cinq cas de section nerveuse basse du cubital ou du médian, à la suite de laquelle s'est constituée très rapidement — en quelques semaines — une griffe par rétraction fibreuse des muscles fléchisseurs. Ce sont donc des exemples de *rétraction fibreuse précoce*, après *interruption nerveuse complète* (contrairement aux notions généralement admises), de muscles dont l'innervation naît *en amont* de la section nerveuse.

Dans une première partie de ce travail, nous présenterons, après une brève analyse des principaux traits qui font leur particularité, le détail de ces observations ; cet exposé sera suivi d'une critique des caractères cliniques afin de justifier l'interprétation que nous leur avons donnée.

Dans une deuxième partie, consacrée à la discussion des problèmes qui se posent à l'occasion de ces faits, nous discuterons :

- a) Des aspects et du mécanisme des griffes nerveuses ;
 - b) De la rétraction ; de son interprétation clinique, de ses rapports avec les rétractions ischémiques et des problèmes pathogéniques qui en résultent ;
 - c) Des indications thérapeutiques.
-



PREMIÈRE PARTIE

EXPOSÉ DES FAITS
LEUR CRITIQUE

Les faits cliniques et anatomo-pathologiques.

Dans les observations qui vont suivre, les similitudes sont suffisamment marquées pour qu'on puisse évoquer un tableau schématique.

Il s'agit toujours d'une blessure basse du membre supérieur : à la main (obs. IV), au poignet (obs. II), ou à la partie basse de l'avant-bras (obs. I, III et V), au-dessous donc ou à la hauteur de la portion inférieure du corps charnu des muscles fléchisseurs communs des doigts. Les dimensions de la plaie sont restreintes, au regard de l'extension des processus pathologiques qui vont se développer secondairement. La cicatrisation se fait d'une façon normale, spontanément (obs. IV) ou après suture primitive (obs. I, II et III) ou secondaire (obs. V) ; aucune suppuration ne vient, localement ou à distance, compliquer cette évolution.

L'importance des dégâts anatomiques est variable. Mais d'une façon constante il y a atteinte d'un tronc ou d'une branche terminale de nerf : tronc (obs. I,

III et V), branche profonde (obs. IV) ou superficielle (obs. II) du nerf cubital ; tronc du nerf médian (obs. II). Ces lésions nerveuses se traduisent cliniquement par un syndrome d'interruption complète, avec paralysie et atrophie des muscles innervés en aval de la lésion, anesthésie dans les territoires cutanés. Toutes les fois où, grâce à une intervention chirurgicale, des constatations anatomiques ont pu être faites, la *section complète* du nerf a été vérifiée.

L'immobilisation en flexion prononcée de plusieurs doigts — ceux qui correspondent à la lésion nerveuse — est remarquée plus ou moins tôt après l'accident : immédiatement une seule fois (obs. IV) ; lors de l'ablation du pansement après cicatrisation, le plus souvent (obs. I, III et V) ; le vingtième jour, à l'occasion d'un examen, une fois (obs. II). Cette attitude en griffe de la main devient rapidement irréductible. Deux fois des constatations médicales précises fixent à *six semaines au plus* les délais de constitution de l'irréductibilité (obs. II et IV) ; les autres fois les affirmations très nettes du blessé — corroborées par les examens médicaux faits quelques semaines plus tard — permettent d'évaluer à une valeur voisine la durée de cette évolution ; c'est ainsi que, aux dires du blessé, la griffe est irréductible, malgré les tractions les plus énergiques, un mois après la cicatrisation (obs. I), dès cicatrisation (obs. III), dès cicatrisation après suture secondaire (obs. V).

Cette fixité de la griffe — et c'est là son caractère,

le plus important — persiste même sous anesthésie générale faite en vue d'un contrôle clinique (obs. II et IV) ou d'une intervention chirurgicale (obs. I, II, III et V). Il ne peut donc pas s'agir d'une simple *contracture* des muscles fléchisseurs, trouble en somme purement fonctionnel ; mais au contraire d'une *rétraction*, terme qui implique des altérations organiques des muscles, des aponévroses ou des formations fibreuses péri-articulaires.

Les constatations anatomiques, faites au cours de l'intervention dans quatre cas, ont justifié cette façon de voir. Des modifications profondes à type de sclérose intéressaient tous les tissus ; mais l'élément principal de cette rétraction était constitué par le raccourcissement des muscles fléchisseurs comme le démontrent les deux faits suivants :

- après *débridement* des tendons fléchisseurs intéressés, la flexion des doigts persistait irréductible, avec mise sous tension des tendons par les efforts d'extension ;
- après *section* de ces tendons, un allongement des doigts devenait possible, avec écartement des deux bouts du tendon sectionné.

Voici le détail des observations que nous numérotions de I à V par opposition aux observations diverses citées plus loin qui seront désignées dans l'ordre par les lettres majuscules de l'alphabet.

Observation I

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

Le 12 janvier 1935, L..D, Jules, âgé de 37 ans, forain, est blessé dans des circonstances troubles au niveau de l'avant-bras droit. Opéré d'urgence à l'Hospice de Nanterre, il remarque, dès sa sortie, l'attitude en griffe de ses deux derniers doigts. Au bout d'un mois environ il commence à s'inquiéter, car *il lui est impossible d'étendre ses doigts, malgré les tractions les plus vigoureuses*. Estimant avoir été mal opéré, il vient consulter.

23 avril 1935 : *examen*.

La main droite présente un aspect en griffe, intéressant les derniers doigts : flexion très légère du médius ; mais flexion accentuée de l'annulaire et surtout de l'auriculaire. Cette déformation est *absolument irréductible : elle le sera même sous-anesthésie générale* le jour de l'intervention. Les troubles trophiques sont modérés.

Les troubles moteurs de même que ceux de la sensibilité objective sont typiques d'une paralysie cubitale basse. Il n'existe pas de phénomènes douloureux subjectifs.

Une cicatrice linéaire siège à 3 cm. au-dessus du poignet, sur le bord cubital de l'avant-bras. Vu la précocité de l'irréductibilité, une erreur de suture semble plausible ; cependant notre maître, le Professeur agrégé MOURE, auquel nous montrons ce blessé, fait le diagnostic de « griffe cubitale à évolution rapide ».

25 avril 1935 : *intervention*.

Incision ouvrant l'ancienne cicatrice.

Les tendons sont intacts, mais comme un peu dépolis ;

ils adhèrent légèrement les uns aux autres. Les corps musculaires sont également dépolis, plus gris d'aspect et de consistance plus indurée que normalement. *Toute tentative d'extension des doigts, après libération des tendons, met ces derniers en tension sans permettre le moindre allongement.*

Le nerf n'a pas été suturé ; il semble avoir été sectionné de façon très nette, car après excision, on peut le suturer très facilement sans tension exagérée.

Le tendon fléchisseur superficiel est alors sectionné pour voir si la rétraction n'est pas localisée au muscle superficiel. Il n'en est rien : il faut sectionner également le tendon profond pour obtenir l'allongement du doigt en déterminant immédiatement un écartement de 3 cm. entre les deux bouts. On fait de même pour les tendons du 4^e doigt.

On décide alors de combler ce manque de substance uniquement sur le fléchisseur profond en utilisant le tendon superficiel sacrifié. Une petite incision transversale est faite au milieu de la paume pour extirper les tendons fléchisseurs superficiels des deux derniers doigts. Ce qui frappe alors, c'est l'aspect tout à fait anormal des différents plans traversés : la peau est comme infiltrée par l'aponévrose épaissie et dépolie ; le tissu cellulaire sous-cutané est remplacé par un tissu fibreux assez lâche. Les tendons ont perdu leur poli et sont légèrement adhérents les uns aux autres ; la synoviale est épaissie et donne une impression de sécheresse. Les muscles de l'éminence hypothénar que l'on aperçoit dans l'angle de l'incision sont également scléreux, infiltrés et dépolis, de même que les lombricaux. On a l'impression d'un envahissement de toute la paume de la main par un tissu de sclérose.

Les tendons fléchisseurs superficiels extirpés par cette incision sont sectionnés au ras de la peau. La partie prélevée forme les greffes avec lesquelles on allonge les tendons superficiels de 3 à 4 cm. La suture est faite bout à bout suivant le procédé habituel, sans aucune tension. Cependant il est impossible d'étendre complètement les doigts, sans doute par rétraction capsulaire et raideur articulaire.

On n'ose pas appareiller les doigts de peur de voir la rétraction, si elle se poursuit, s'exercer sur les sutures et les désunir. La main et l'avant-bras sont immobilisés en position de fonction sur une attelle grillagée.

Au bout de huit jours l'attelle est retirée : le résultat semble favorable quoique les doigts se soient remis en demi-flexion ; il semble trop risqué de les mettre en extension.

Le malade sort le 10^e jour et malheureusement est perdu de vue, l'adresse indiquée par lui s'étant révélée fausse.

En résumé : *plaie basse de l'avant-bras droit, avec section du nerf cubital, sans solution de continuité des éléments musculo-tendineux. Suture du nerf et allongements tendineux.*

En plus des signes habituels d'une paralysie cubitale, ce blessé a présenté *une griffe par rétraction de constitution rapide* des trois derniers doigts.

Il y a rétraction et non contracture puisqu'elle résiste à toutes les tentatives d'extension sous anesthésie générale.

Il y a rétraction des muscles fléchisseurs et non pas adhérences ou lésions cicatricielles banales puisque

la flexion irréductible des doigts persiste après libération des tendons et que, d'autre part, les lésions macroscopiques du muscle débordent largement le foyer traumatique proprement dit. Et ce processus de sclérose n'intéresse pas les seuls fléchisseurs, mais atteint les muscles de l'éminence hypothénar, les éléments aponévrotiques et le tissu cellulaire de la main, les formations capsulo-ligamentaires péri-articulaires.

Cette griffe est de constitution rapide puisque, d'après les commératifs très nets, elle semble avoir été constituée au bout d'un mois et demi ou deux mois au plus, après l'accident.

Notons l'absence de phénomènes douloureux appréciables.

Observation II.

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

Le 3 mars 1936, G..D, Louis, âgé de 40 ans, adjudant de carrière, est blessé par l'éclatement d'une jarre qu'il nettoyait, au niveau du poignet droit. La suture primitive de la plaie, après révision chirurgicale et hémostase, est pratiquée de suite par le Dr LEPAUMIER, de Beauvais. Celui-ci nous adresse le blessé, dès cicatrisation, pour réparation des tendons et des nerfs.

23 mars 1936 : *examen*.

L'aspect morphologique de la main droite est profondément modifié. Elle est oedématisée ; les doigts sont effilés ; la peau est luisante. Les deux derniers doigts sont fléchis en crochet.

Le blessé se plaint de douleurs intenses réalisant un syndrome causalgique typique (calmé par l'humidité). Toutes les articulations sont enraidies et douloureuses. L'examen est très pénible.

L'exploration des tendons fléchisseurs montre leur section complète au niveau du pouce et de l'index. Au médius, le fléchisseur profond (troisième phalange) est intact. Les tendons des deux derniers doigts paraissent intacts.

La cicatrice, transversale, siège dans le premier pli du poignet qu'elle occupe dans toute sa longueur. Elle est belle, mais la peau à son niveau est infiltrée.

25 mars 1936 : *intervention*.

a) Au poignet, incision rectangulaire à pédicule supérieur, constituée par une branche horizontale dans l'ancienne cicatrice et par deux débridements latéraux. Le lambeau ainsi déterminé est relevé, ce qui permet de chercher les éléments sectionnés au-dessus de la zone cicatricielle : tous les tendons fléchisseurs superficiels, le fléchisseur profond de l'index et le fléchisseur propre du pouce sont sectionnés ; de même le médian et la branche superficielle du cubital coupée immédiatement après la naissance de la branche profonde.

b) A la main, incision transversale permettant le repérage et l'extirpation facile des extrémités distales des tendons fléchisseur profond de l'index et fléchisseur propre du pouce.

c) Au poignet, incision longitudinale branchée sur l'incision transversale, entaillant le ligament annulaire, de façon à trouver le bout distal du médian dont le bout central a été découvert sous le lambeau antibrachial. On excise le tissu cicatriciel intermédiaire ; après avivement du bout distal et section du névrome, il manque à peine 2 cm.

de nerf : la suture peut se faire facilement sans tension exagérée. La branche superficielle du cubital est suturée de même.

Le fléchisseur propre du pouce et le fléchisseur profond de l'index sont ensuite réparés par la technique de la « réintroduction ». Quant aux fléchisseurs superficiels, on se contente de solidariser leur bout central aux fléchisseurs profonds, pour les renforcer. Suture de la peau.

Il faut remarquer ici que l'observation ne signale pas si la flexion des deux derniers doigts était irréductible avant l'intervention, ou sous anesthésie générale, ou encore après débridement des tendons. Si elle est muette sur ce point, c'est que l'attention n'avait pas encore été attirée, à ce moment, sur ce problème. On peut cependant tenir pour certain qu'il n'y avait pas irréductibilité, du moins sous anesthésie générale, car la gêne qui en aurait résulté au cours de l'intervention aurait à coup sûr attiré l'attention de l'opérateur et l'aurait incité à consigner le fait dans son compte rendu.

Immobilisation par attelle dorsale en flexion, suivant l'habitude, pour relâcher la tension exercée sur les sutures.

Le 15 avril, trois semaines après l'intervention, l'attelle est retirée et le poignet relevé : tous les doigts se placent alors en flexion. Les quatre doigts internes forment ainsi des crochets résultant d'une flexion très légère de la première phalange, d'une flexion à 90° de la deuxième phalange, et d'une flexion moins marquée de la troisième. Le

pouce est collé contre l'index, la deuxième phalange fléchie. *Ces crochets sont absolument irréductibles.* L'hypothèse d'adhérences cicatricielles, en position de flexion, des sutures tendineuses, tout d'abord envisagée, est écartée car les trois derniers doigts dont les tendons n'ont pas été touchés sont dans la même attitude irréductible.

La main est violacée, dure ; toutes les articulations sont enraidies et douloureuses. On décide de tenter, par massages et physiothérapie, d'assouplir ces lésions.

Le 1^{er} mai, l'amélioration est insensible ; la couleur de la main serait plus près de la normale. On décide alors de faire faire un appareil orthopédique permettant d'exercer une traction continue et énergique sur les doigts fléchis. Cet appareil, bien que réalisé très adroitement, ne donne aucun résultat car les doigts supportent fort mal les tractions énergiques.

Le 18 juin, le blessé va consulter le Dr TINEL, qui fait le diagnostic de rétraction ischémique de Volkmann.

Le 20 juin, anesthésie à l'évipan dans le but de savoir s'il s'agit de contracture ou de rétraction. Grâce à l'anesthésie, on peut mobiliser les articulations : mais pour *allonger les doigts, et faiblement, il faut fléchir le poignet enraidí.*

Le 25 juin, consultation dans le service du Professeur P. MATHIEU où se trouvait le Professeur TIXIER, de Lyon. Tous les deux concluent à une contracture de Volkmann et conseillent l'expectation et la diathermie.

Le 5 juillet, le blessé va consulter le Professeur LERICHE, à Strasbourg, qui lui fait une infiltration stellaire sans résultat particulier. Il estime que les accidents sont surtout d'ordre ischémique, les troubles débordant largement la zone du médian et du cubital. Il pense qu'une sympa-

thectomie péri-artérielle serait sans efficacité et déconseille dans l'état actuel, toute intervention.

Le 25 juillet, le blessé est montré aux Professeurs DEAN, LEWIS et RIENHIPP de Baltimore, de passage à Paris. Ceux-ci ne veulent pas du mot « Volkmann » et estiment qu'il y a là une complication assez fréquente des blessures des nerfs, dont le pronostic n'est pas mauvais, car il n'y a pas en général de lésions invétérées, ce qui leur permet de disparaître progressivement.

Le 7 novembre, le Professeur LERICHE, ayant revu la blessé, pense que son état tient à la présence d'un neurogliôme cicatriciel. Peu partisan d'une opération, il envisage néanmoins l'éventualité d'une intervention sur le neurogliôme.

G..D continue à mener une vie lamentable. L'appareillage orthopédique, les massages, la diathermie, tous les agents physiques essayés, tous les traitements poursuivis avec énergie et ténacité n'amènent aucune amélioration dans l'état de la main. Certes, depuis la suture nerveuse, le syndrome causalgique a disparu et la sensibilité revient nettement à la paume de la main et au pouce. Mais la fixité des crochets des doigts persiste : quelques petits mouvements de flexion sont possibles, mais l'extension est vraiment très courte.

C'est pourquoi, pour venir en aide à ce malheureux, d'autant plus obsédé par son affection que, la blessure ayant été contractée en dehors du service, il ne peut être pensionné, nous décidons d'aller vérifier chirurgicalement l'état des tendons et des nerfs et de libérer les sutures que nous croyons désunies et adhérentes au poignet.

4 mars 1937 : *intervention*.

Incision rouvrant l'ancienne cicatrice et déterminant un

lambeau arrondi à pédicule supérieur. Une incision médiane descendant vers la main est branchée sur la précédente, sectionnant le ligament annulaire et permettant, après relèvement des lambeaux cutanés, d'explorer les tendons.

Le nerf médian est repéré tout d'abord : au niveau de l'ancienne suture, il présente un renflement ; par ailleurs il est d'aspect normal. Tous les tendons fléchisseurs sont fusionnés. On les sépare les uns des autres : *mais les muscles sont rétractés et l'on ne peut allonger les doigts* ; il faut sectionner les tendons à leur naissance pour obtenir un relâchement de la flexion des doigts et, après avoir libéré les extrémités des tendons fléchisseurs superficiels, laissés lors de la première intervention, on peut, avec beaucoup de peine, arriver à presque étendre les doigts. Les extrémités tendineuses sont réunies par des crins : la réparation est remise à un temps ultérieur (opération déjà très longue).

En résumé : *plaie du poignet avec section du médian, de la branche superficielle du cubital, des tendons fléchisseurs destinés au pouce et à l'index, et des tendons fléchisseurs superficiels des trois derniers doigts. Suture du médian et de la branche superficielle du cubital (avec amélioration des troubles sensitifs) et des tendons fléchisseurs des deux premiers doigts.*

Ce blessé, en plus des troubles habituels résultant des dégâts anatomiques, a présenté une *griffe par rétraction, de constitution rapide, de tous les doigts.*

Il y a rétraction et non contracture : la griffe résiste à toutes les tractions sous anesthésie générale.

Il y a rétraction des muscles fléchisseurs et non pas seulement adhérences cicatricielles puisque, lors de la seconde intervention, il faut, après libération des adhérences qui bloquent les tendons, couper ces derniers pour obtenir un relâchement de la griffe. Il y a en plus, évidemment, d'importants processus adhérentiels péri-tendineux et péri-articulaires ; il est légitime de voir là une tendance à la sclérose diffuse, analogue à celle constatée dans l'observation I, car on ne l'observe guère, avec cette intensité, après des réparations tendineuses par ailleurs de la même importance.

Cette griffe est de constitution rapide puisqu'elle a été constatée six semaines exactement après l'accident.

Ce blessé a présenté une causalgie intense, antérieure à la rétraction, et qui a cédé à la suture du nerf ; mais les articulations sont encore longtemps douloureuses à la pression et lors des tentatives d'extension.

Observation III

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

En octobre 1933, P..N, Henri, âgé de 27 ans, garçon à la pharmacie d'un hôpital parisien, est blessé à l'avant-bras gauche par le bris d'un flacon de verre. Il présente une entaille profonde, et est opéré de suite par l'interne de garde qui lui « aurait fait une suture des nerfs ».

Dès la cicatrisation, il est frappé par la *flexion des trois*

derniers doigts qu'il essaye d'étendre lui-même avec la dernière énergie sans y arriver. Il estime donc que la suture a été mal faite et il nous est adressé.

Janvier 1934 : *examen.*

La main gauche est déformée en griffe par suite de la flexion en crochet des trois derniers doigts, flexion de plus en plus accentuée en allant du troisième au cinquième. Cette griffe est absolument irréductible et les tentatives d'allongement des doigts déterminent des douleurs au niveau des articulations digitales dont l'enraidissement participe à la rétraction puisque la flexion du poignet ne permet qu'un allongement minime des doigts. Les troubles trophiques sont peu importants.

Tant au point de vue moteur qu'au point de vue de la sensibilité cutanée objective, on trouve les signes évidents d'une paralysie cubitale.

Il n'y a pas de phénomènes douloureux en dehors de ceux qui sont provoqués par les tentatives d'extension des doigts.

La cicatrice, transversale, siège à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'avant-bras. Elle est mince, régulière, mais adhérente dans la profondeur à un bloc fibreux nettement perçu à la palpation.

L'hypothèse soulevée par le malade paraît donc vraisemblable ; les sutures tendineuses ont pris adhérence en bloc et ont bloqué le jeu des tendons. L'intervention est décidée en vue de libérer les tendons, de les suturer si besoin, et de vérifier si le nerf cubital a été suturé.

1934 : *intervention.*

Incision longitudinale croisant la cicatrice et découvrant les tendons au niveau de leur jonction avec les corps charnus. L'aspect de ces derniers est scléreux. On peut

parfaitement isoler les muscles les uns des autres. Mais, malgré l'anesthésie générale, il est impossible, après cette libération, d'allonger les doigts.

Le nerf cubital n'a pas été suturé : on en découvre les deux bouts à peu de distance. Après excision, les bouts peuvent être suturés, mais sous une tension peut-être un peu trop forte. Suture de la peau.

Pour diminuer la tension exercée sur le nerf réparé, on place le poignet en flexion, ce qui permet d'allonger les doigts enraidis. On maintient cette position par un appareil qui permet d'exercer une extension continue sur les doigts.

Mais dès le deuxième jour, on est obligé de retirer l'appareil dont le port est mal supporté, car les doigts sont déjà entamés aux points de pression.

Résultats éloignés.

Le blessé est revu régulièrement. Le résultat de l'intervention est nul : sa main est toujours en griffe. Néanmoins il s'en sert et a pu être mobilisé en 1939.

En résumé : *plaie de l'avant-bras gauche, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, avec section du nerf cubital, sans solution de continuité des éléments musculotendineux. Suture du nerf.*

Ce blessé, en plus des signes habituels d'une paralysie cubitale, a présenté :

Une griffe par rétraction, de constitution rapide, des trois derniers doigts.

Il y a rétraction et non contracture, puisque la flexion résiste à toutes les tentatives d'extension sous anesthésie générale.

Il y a rétraction des muscles fléchisseurs et non pas adhérences et lésions cicatricielles banales puisque l'irréductibilité de la griffe persiste après libération des muscles et tendons, et que la sclérose s'étend sur le corps charnu, loin au delà du foyer traumatique (en hauteur, car en largeur elle est cantonnée aux chefs des deux derniers doigts). La clinique permet ici aussi d'affirmer l'extension de la rétraction tout au moins aux formations capsulo-ligamentaires articulaires.

Cette rétraction s'est constituée rapidement : le blessé signale l'irréductibilité dès la constatation, peu après cicatrisation, de la flexion des doigts ; les constatations cliniques sont faites trois mois après l'accident.

Notons qu'il n'y a que quelques douleurs provoquées au niveau des articulations.

Observation IV

(*Observation* DE MASSARY in *Revue neurologique*, 1916).

B... fut blessé le 25 septembre 1915 ; alors qu'il tenait son fusil, il est frappé par une balle qui pénètre au niveau de la face dorsale du quatrième espace intermétacarpien droit, et sort par la face palmaire, après avoir traversé l'éminence hypothénar. (Le trajet exact n'a pu être déterminé par des radiographies ultérieures ; il a dû traverser le quatrième espace ou raser le bord interne du cinquième métacarpien.)

Immédiatement après la blessure, B... dit avoir senti ses

deux derniers doigts se fléchir ; ses efforts pour les redresser ont été vains ; l'index et le médius avaient conservé leur mobilité normale. Le premier pansement, fait dans une tranchée, une heure après la blessure, prend les deux derniers doigts. Ce pansement n'est pas refait à l'ambulance divisionnaire. Il n'est pas très serré.

Le blessé est évacué sur Paris où il arrive le 29 septembre. Il est dirigé sur l'Hôpital Bretonneau. La plaie est en bon état, mais *la flexion des doigts est irréductible.* Le 15 octobre, la cicatrisation est achevée ; il persiste de l'œdème qui disparaît après quelques bains chauds.

B... est évacué sur Issy-les-Moulineaux le 7 novembre où je le vois pour la première fois.

L'attitude de la main simule la griffe cubitale ; mais les deux derniers doigts sont fléchis en totalité ; il n'y a donc pas, comme dans la griffe cubitale vraie, extension forcée de la première phalange et flexion des deux dernières. La flexion des deux derniers doigts est *totale et même irréductible* ; la force de cette flexion est telle que les ongles s'impriment dans la paume de la main ; lorsqu'on veut vaincre la flexion, on n'y arrive pas ; c'est à peine si l'on peut écarter les ongles de la paume de la main d'une distance d'un centimètre et demi et cette manœuvre est très douloureuse.

Le médius s'étend mieux ; mais lui aussi est bridé dans son mouvement d'extension. Seuls l'index et le pouce s'étendent complètement.

Enfin, il faut signaler que les mouvements d'adduction du pouce sont limités et que B... ne peut maintenir avec force un objet entre le pouce et l'index.

En examinant la face dorsale de la main, on voit une atrophie très nette des muscles interosseux et du court

adducteur du pouce ; les espaces interosseux sont déprimés, le grillage métacarpien forme un vigoureux relief. Par contre, les muscles de la face palmaire ne paraissent guère avoir souffert.

Ces données sont confirmées par l'examen électrique (MEIGE, Mme BÉNISTY) : l'excitabilité faradique est conservée dans les muscles de l'éminence hypothénar ; très diminuée dans les IV^e et III^e muscles interosseux, abolie dans les II^e et I^{er} muscles interosseux, de même que dans le court adducteur du pouce ; l'excitabilité galvanique donne des secousses très lentes dans le court adducteur du pouce et le I^{er} muscle interosseux, moins lentes dans les autres muscles.

Les muscles de l'avant-bras et du bras présentent la légère atrophie totale de muscles qui ne travaillent pas depuis deux mois, sans troubles électriques.

La sensibilité est peu troublée. Il n'y a pas de douleurs spontanées, pas de douleur à la pression des troncs nerveux ; la sensibilité cutanée n'est modifiée que d'une façon très vague. Les seules douleurs ressenties par le blessé sont celles que l'on produit lorsque l'on tente de corriger la flexion des doigts ; la moindre extension provoquée du petit doigt, de l'annulaire et même du médus, détermine des douleurs qui paraissent très violentes ; une pression un peu forte exercée sur les tendons fléchisseurs et extenseurs et sur les parties fibreuses périarticulaires est douloureuse.

Pas de troubles trophiques ; à noter simplement une légère cyanose et une hypothermie appréciable à la palpation.

Enfin, les réflexes tendineux sont normaux. Il y a peu de différence entre les tensions artérielles prises au bras

droit et au bras gauche : le Pachon indique à droite $M = 13$, $m = 8$; à gauche $M = 14$, $m = 8$.

Deux manœuvres complémentaires sont faites :

1° Application d'une bande d'Esmarch pendant 10 minutes : pas de modification de la griffe ;

2° Anesthésie générale au chloroforme : du fait de la suppression de la réaction douloureuse, on arrive à écarter l'ongle de la paume, mais jamais plus de trois centimètres. Tout de suite les mouvements sont bridés par les tendons et par les rétractions fibreuses péri-articulaires. Ces dernières priment, car en fléchissant le poignet l'extension reste néanmoins impossible.

En résumé : *plaie peu importante de la partie interne de la main droite avec section cliniquement manifeste de la branche profonde du nerf cubital, au-dessous de la naissance des rameaux destinés à l'éminence hypothénar.*

En plus des signes caractéristiques de la lésion nerveuse, ce blessé a présenté une griffe des trois derniers doigts :

- totale, avec flexion de toutes les phalanges, y compris la première ;
- par rétraction rapidement constituée.

Il ne s'agit pas de contracture — qui seule peut, comme le remarque très justement l'auteur de l'observation, expliquer la flexion dès les premiers instants — mais de rétraction puisque l'irréductibilité persiste sous anesthésie générale. Et cette rétraction s'étend aux muscles fléchisseurs, aux tissus de la main, aux tissus péri-articulaires comme la clinique, en l'absence

de constatations anatomiques, l'établit suffisamment.

On ne saurait incriminer des lésions cicatricielles à la suite d'une plaie de très petites dimensions et ayant rapidement évolué vers la cicatrisation, alors que les lésions anatomiques qui sont à la base de la rétraction dépassent largement la région du foyer traumatique.

La rapidité de l'évolution ici est constatée avec précision : six semaines au plus après l'accident, la rétraction est établie par l'auteur de l'observation.

Notons qu'il n'y a de phénomènes douloureux que provoqués par les tentatives d'extension, et par la pression au niveau des tendons et des articulations.

Observation V

(Observation Marc ISELIN, inédite).

Le 6 mai 1932, T..R., Louis, âgé de 29 ans, ingénieur des chemins de fer, est blessé dans un accident d'automobile au niveau de la partie basse de l'avant-bras gauche.

Quelques heures après l'accident, le blessé est opéré à Meknès : ligature de l'artère et de la veine cubitales sans toucher au nerf ; pas de fermeture de la peau. La suture secondaire de la peau est pratiquée trois semaines plus tard, après vérification bactériologique de la plaie.

Dès que le pansement est retiré, après cicatrisation, le blessé est frappé par *l'attitude en griffe de ses trois derniers doigts et par son irréductibilité*. Son chirurgien pense que les tendons ont dû être sectionnés et pris dans une masse cicatricielle ; il nous l'adresse pour faire la réparation tendineuse et la réparation nerveuse qui s'imposent.

1^{er} décembre 1932 : *examen*.

L'aspect de la main est caractérisé par une attitude en griffe portant sur les trois derniers doigts : flexion des deux dernières phalanges, la première phalange n'étant ni fléchie ni étendue. Cette griffe est absolument irréductible. L'éminence thénar est aplatie, le premier interosseux atrophié. La peau est amincie, les ongles à facettes et cassants, les articulations enraidies.

Il n'y a pas de phénomènes douloureux ; quant à la sensibilité objective, il existe une zone d'anesthésie schématique dans le domaine du cubital.

La cicatrice, située sur le bord cubital de l'avant-bras, au-dessus du poignet, dessine un lambeau à pédicule dorsal et externe, large de 2 cm. 5. Elle est déprimée et adhérente.

Devant ce tableau, on pense que les tendons sectionnés ont pris adhérence à l'os et l'on décide de faire l'opération en deux temps (étant donné sa longueur probable) : réparation du cubital d'abord, réparation des tendons ensuite.

8 décembre 1932 : *premier temps*.

Le lambeau qui, après excision des tissus cicatriciels, sera facile à suturer, est relevé. On recherche le nerf cubital qui, après avivement et régularisation, présente une perte de substance de 7 cm. environ. Un fragment de sciatique de chien, prélevé parallèlement par une autre équipe de chirurgiens, est suturé soigneusement par quelques points sur le névrilème, sans tension (malheureusement le sciatique est un peu plus mince que le cubital à réparer). Le nerf est recouvert par des sutures musculaires et aponevrotiques. Suture de la peau. Immobilisation sur attelle.

Le blessé quitte la clinique le dixième jour, bien cica-

trisé. Il retourne au Maroc et suit là-bas un traitement physiothérapique destiné à assouplir les articulations.

4 juillet 1933 : *second temps*.

— Aucun changement de l'état clinique de la main, si ce n'est une souplesse plus grande des doigts et le retour d'une sensibilité obtuse dans la paume de la main innervée par le cubital réparé.

— Incision longitudinale empruntant en bas l'ancienne cicatrice. Le nerf cubital, réparé il y a bientôt sept mois, est brillant et nacré, d'aspect régulier, si bien qu'on le prend pour un tendon et que l'on tire dessus pour l'identifier : mais il est bien solide et l'erreur est de suite reconnue.

Les tendons se perdent dans une masse de tissu d'apparence cicatricielle, formant bloc avec la membrane interosseuse : on identifie tous les bouts distaux dans leur partie tendineuse, mais les bouts centraux ne sont pas reconnaissables ; seuls les fléchisseurs de l'index et du pouce sont intacts et bien reconnaissables.

Après résection de la partie cicatricielle et libération des tendons, il y a une telle perte de substance qu'on ne peut songer à faire des greffes, l'opération ayant déjà duré longtemps. On se contente de suturer tous les tendons distaux à celui du fléchisseur de l'index, et de rattacher les masses musculaires utilisables au corps musculaire du fléchisseur de l'index.

Les suites immédiates sont très favorables ; le blessé sort de la clinique le dixième jour.

Le 18^e jour, la cicatrisation est parfaite ; les doigts sont presque étendus et fléchissent, mais faiblement (sans doute à cause de l'atrophie musculaire de l'avant-bras ??).

On lui conseille une mobilisation active extrêmement énergique et il repart au Maroc.

A écrit le 1^{er} janvier 1934, disant que l'amélioration de sa main n'avait progressé que très faiblement et qu'il ne pouvait toujours pas s'en servir.

Depuis, plus de nouvelles.

En résumé : *plaie de la partie basse de l'avant-bras gauche avec section du nerf cubital et lésions des chefs internes des muscles fléchisseurs. Suture du nerf avec greffe ; opération musculo-tendineuse équivalente à un allongement tendineux.*

Ce blessé, en plus des signes habituels de la lésion nerveuse cubitale, a présenté :

Une griffe par rétraction, de constitution rapide, des trois derniers doigts.

Il y a rétraction, et non pas contracture : l'irréductibilité de la griffe ne cède pas sous anesthésie générale.

Par contre, il est bien plus difficile que dans les observations précédentes d'affirmer ici que cette rétraction ne résulte pas d'un banal processus de cicatrisation avec adhérences. Le compte rendu opératoire signale un gros bloc, d'apparence cicatricielle, fixé à la membrane interosseuse. Dans cette masse, il a été impossible de retrouver les corps musculaires et il faut exciser en masse. On ne peut, cependant, laisser de s'étonner de l'importance de ce processus cicatriciel consécutif à une plaie de dimensions bien moins considérables. Il n'est pas possible non plus de négli-

ger le fait que cette observation, la première en date, a attiré l'attention de M. Marc ISELIN sur la possibilité d'évolution rapide, après section nerveuse, vers la rétraction des muscles fléchisseurs ; et cela alors qu'il avait pensé intervenir pour des lésions cicatricielles. Les lésions anatomiques trouvées ont donc dû paraître dépasser largement les limites d'un simple processus cicatriciel.

La rapidité de l'évolution vers la rétraction est facile à évaluer ; elle est constatée (d'après le blessé) après cicatrisation de la suture secondaire qui a été pratiquée trois semaines après l'accident.

Notons l'absence de phénomènes douloureux.

Critique.

A lire ces observations, une objection vient tout d'abord à l'esprit : avons-nous le droit de dire *griffes nerveuses* ?

Toutes ces plaies, bien que peu étendues, ont forcément intéressé des tissus et des éléments anatomiques au voisinage de la lésion nerveuse ; dans plusieurs cas, les comptes rendus opératoires précisent l'existence de lésions tendineuses ou musculaires.

Or, les observations sont multiples de griffes irréductibles occasionnées par des processus cicatriciels ou adhérentiels banaux. On les a vu survenir après des plaies musculaires ou tendineuses pures, après des phlegmons, après des ostéomyélites, tel ce cas, devenu classique, de rétraction des fléchisseurs par adhérences des masses musculaires à un foyer d'ostéomyélite chronique. Ces faits sont bien connus pour avoir été rapprochés trop souvent, et de façon abusive, de la rétraction ischémique. De plus en plus, ils sont exclus très justement du cadre du syndrome de Volkmann, leurs analogies cliniques avec les faits groupés sous ce nom n'ayant qu'un caractère de con-

vergence, si l'on veut nous permettre ici cette expression empruntée à la biologie systématique.

De même dans nos observations ne s'agit-il pas tout simplement de griffes cicatricielles et le terme de griffe nerveuse n'est-il pas abusif ? Dans les quatre observations de M. Marc ISELIN, l'idée première a toujours été celle de fixation par adhérences cicatricielles. Nous empruntons dans une publication de MM. PITRES et MARCHAND l'observation de *fausse griffe cubitale* suivante :

Observation A.

(Observation PITRES et MARCHAND

in *Revue neurologique*, 1919).

Blessure de l'avant-bras ; paralysie du cubital. Attitude en flexion des 4^e et 5^e doigts. Guérison de la paralysie cubitale. Persistance de la pseudo-griffe cubitale.

Le soldat B... a été blessé par balle le 22 août 1914 à l'avant-bras droit. Il a été fait prisonnier quatre jours plus tard, pendant qu'il était en traitement à l'hôpital de Longwy.

Le cubitus a été fracturé à sa partie moyenne ; le bras a été immobilisé dans une gouttière pendant une quinzaine de jours.

Immédiatement après la blessure, les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts ont commencé à se fléchir et leur extension volontaire devint très limitée. Le sujet avoue d'ailleurs qu'il ne fit aucun effort pour les étendre, parce qu'il ressentait une

vive douleur dans l'avant-bras dès qu'il faisait mouvoir ses doigts.

Rapidement, les muscles interosseux et ceux de l'éminence thénar s'atrophiaient.

Quelques mois après la blessure, le 2^e et le 3^e doigt reprirent leurs mouvements ; mais le 4^e et le 5^e restèrent fléchis. La sensibilité était disparue au niveau du bout interne de la main et du petit doigt, ce qui gênait beaucoup B... pour écrire.

A une période que B... ne peut préciser, la sensibilité reparut progressivement dans la moitié interne de la main et au petit doigt.

B... est rapatrié le 18 juillet 1918 ; il entre au Centre Neurologique de Bordeaux en décembre 1918. Nous constatons l'état suivant quatre ans et quatre mois après la blessure :

La cicatrice d'entrée de la balle est punctiforme ; elle est située à la face postérieure de l'avant-bras, à 3 cm. en dedans de l'axe médian, à 10 cm. au-dessus de l'interligne articulaire du poignet. La cicatrice est adhérente aux muscles sous-jacents.

La cicatrice de sortie du projectile, très étendue, est située à la face antérieure de l'avant-bras, à 2 cm. en dedans de l'axe médian et à 11 cm. au-dessus du pli articulaire du poignet ; elle est également adhérente.

Le cubitus porte à sa partie moyenne un cal peu volumineux.

Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main sont normaux. Le 4^e et le 5^e doigt sont en flexion permanente. La flexion est surtout accusée au niveau de l'articulation comprise entre la 1^{re} et la 2^e phalange.

La flexion de ces deux doigts diffère d'amplitude suivant

que l'on tient la main en flexion ou en extension : quand la main est en extension, la flexion du 4^e et du 5^e doigt est très accusée. La pulpe de l'extrémité du 5^e doigt vient en contact avec la paume de la main. Malgré les efforts du sujet, aucun mouvement d'extension n'est ébauché. Passivement, il est impossible d'obtenir un commencement d'extension des 4^e et 5^e doigts.

Quand la main est tenue fortement fléchie, l'extension volontaire des 4^e et 5^e doigts est nettement esquissée et leur extension complète peut être obtenue passivement. On remarque que les articulations des doigts sont souples. L'extension des doigts paraît nettement limitée par le raccourcissement des fléchisseurs des deux derniers doigts dont les tendons font saillie sous forme d'une corde très tendue. On constate en outre que la cicatrice située à la face antérieure de l'avant-bras est fortement tirillée au cours des efforts passifs d'extension des doigts.

On constate les mêmes phénomènes quand la main est tenue sur le prolongement de l'avant-bras dans une position intermédiaire à l'extension et à la flexion ; l'extension volontaire du 4^e et du 5^e doigt est seulement ébauchée, leur extension passive est très limitée.

L'atrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux est encore manifeste ; toutefois la percussion des muscles hypothénars donne une secousse brève.

On ne constate pas le signe de Froment. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont possibles ; les mouvements de latéralité du médius sont nets. Le sujet peut donner à la face palmaire de sa main la forme d'une coquille (action des interosseux).

L'adduction du pouce est normale.

Hypoesthésie dans le domaine du cubital, à la main et

au 5^e doigt. Le sujet sent les piqûres d'épingle, mais les localise mal. Le chaud et le froid sont bien perçus.

Les réactions électriques indiquent une hypo-excitabilité faradique et galvanique du cubital et de ses muscles au poignet avec secousses brèves.

Nous avons reproduit cette observation *in extenso* parce qu'à une lecture superficielle elle présente avec les observations groupées plus haut des analogies frappantes.

Voyons, avec MM. PITRES et MARCHAND, les caractères cliniques différentiels de ces fausses griffes cubitales :

a) Constituées immédiatement après la blessure, elles restent souples et molles, sans présenter de rigidité articulaire pendant fort longtemps ; ce caractère n'a rien de surprenant puisqu'il s'agit — contrairement aux faits réunis par nous — d'un *processus localisé au foyer traumatique* qui doit permettre assez longtemps un libre jeu des articulations dans les limites du raccourcissement musculo-tendineux ;

b) L'extension passive des doigts fléchis détermine des tractions bien apparentes des cicatrices cutanées ; la constatation de ce caractère exige précisément la possibilité d'une extension passive partielle qui, tout d'abord libre, est arrêtée plus ou moins rapidement par la mise en tension des adhérences ou, plus exactement, des parties molles auxquelles celles-ci sont fixées.

L'adhérence de la cicatrice, signalée dans quelques-unes de nos observations, n'a pu être établie de cette

façon, mais a été caractérisée par sa fixité sur les plans profonds sur lesquels la peau ne glisse plus à son niveau.

c) L'absence des divers signes caractéristiques d'une paralysie nerveuse constitue enfin un argument important contre le diagnostic de griffe nerveuse. Mais nous ne pouvons souscrire à l'usage qu'en font les auteurs de l'observation A, dans laquelle la paralysie cubitale a été nette avant de rétrocéder, car la régénération d'un nerf ne peut faire disparaître des lésions irréversibles créées par la paralysie. Et rien ne permet de faire supposer *à priori* que le processus de fixation d'une griffe est réversible.

Il reste un argument de diagnostic capital, celui qu'on peut tirer des constatations anatomiques — et nous n'avons pas manqué d'y insister dans les commentaires des observations. Elles nous ont permis de constater la réalité du raccourcissement invincible des fléchisseurs, après libération des adhérences, et l'extension de la sclérose bien au delà du foyer traumatique (rétractions palmaires et digitales dans des plaies sus-jacentes au poignet). Ce dernier caractère, à défaut d'une exploration chirurgicale précise, est cliniquement manifeste dans l'observation IV. Seule — nous l'avons dit — l'observation V peut prêter à discussion.

De même l'hypothèse de griffes par ankyloses articulaires, consécutives à des phénomènes de nature infectieuse, ne saurait expliquer les constatations anatomo-pathologiques et ne peut être retenue pour

les observations avec contrôle chirurgical. Dans le cas de M. DE MASSARY, elle a été proposée — avec hésitation — par MM. PITRES et MARCHAND ; mais il semble difficile de la retenir devant la précision de cette observation qui, d'une part, ne signale aucune complication infectieuse, et d'autre part, montre bien que les lésions ne sont pas purement articulaires.

Il resterait à discuter l'existence d'une rétraction ischémique superposée à la paralysie nerveuse. Sans entrer dans le détail des caractères différentiels d'une affection sur laquelle nous aurons à revenir plus loin, nous nous bornerons à remarquer ici que :

1^o La discrimination est aisée dans les exemples I, III, IV et V où la topographie nerveuse de la griffe et, dans une certaine mesure, des lésions anatomiques, est un argument capital ;

2^o Le diagnostic est très difficile dans le cas de l'observation II, comme le démontrent les avis divergents qu'elle a suscités.

Insistons cependant sur le fait que, dans tous les cas, il s'agit de lésions basses, où :

- les lésions sus-jacentes à la blessure sont impossibles à expliquer par un mécanisme ischémique ;
- les lésions sous-jacentes à la blessure se trouvent dans des régions possédant un réseau vasculaire richement anastomotique, ce qui rend un mécanisme ischémique pur peu plausible.

DEUXIÈME PARTIE

DISCUSSION

Des griffes nerveuses.

De ce qui précède nous pouvons conclure que nous sommes en présence de griffes qui ne s'expliquent que par une relation immédiate ou médiate, de cause à effet entre la lésion nerveuse et l'immobilisation en flexion des doigts. C'est à bon droit que nous les faisons entrer dans le cadre des griffes nerveuses.

Dans ce cadre il s'agit de leur assigner une place et, si possible, de leur trouver une explication. Nous avons déjà fait allusion aux divergences qui apparaissent à la lecture des publications consacrées aux blessures des nerfs. Les opinions diffèrent : — sur la date d'apparition, certains affirmant la fréquence de griffes primitives dont d'autres nient la réalité ; — sur le mécanisme qui s'explique pour les uns par une simple rupture de l'équilibre des tonus entre les muscles de l'extension, paralysés, et les muscles de la flexion, intacts, alors que pour les autres une contraction de ces derniers est nécessaire ; — sur le processus de fixation, les uns ne voulant y voir que des modifications musculaires et articulaires banales dans toute attitude vicieuse prolongée, les autres admettant un processus de rétraction fibreuse encore que

quelques-uns invoquent pour cela la nécessité d'une irritation névritique.

I

Avant de discuter des particularités de l'aspect clinique et anatomique des griffes de nos observations, avant de discuter de leur mécanisme éventuel, il nous faut essayer de classer les faits et les théories tels qu'ils ressortent de la littérature médicale.

Il nous semble commode, pour la clarté de l'exposé, de distinguer, d'une part les interprétations qui expliquent l'attitude en flexion des doigts et d'autre part les théories sur la fixation de celle-ci.

Cette distinction est schématique et nous ne voulons pas nier *à priori* la possibilité de processus dont dépendent à la fois l'attitude vicieuse et sa fixation.

I. — Interprétation de l'attitude en griffe dans les paralysies du cubital et du médian.

Les diverses explications données sont basées sur la connaissance de l'action physiologique propre des muscles de la main, magistralement étudiée par DUCHENNE, de Boulogne.

Groupés suivant leur innervation, ce sont :

a) Les muscles innervés par le *cubital* :

— les deux chefs internes du *fléchisseur commun*

profond qui assurent la flexion de la 3^e phalange de l'auriculaire et de celle de l'annulaire ;

- les muscles de l'éminence *hypothénar* (1) ;
- les *interosseux* et les *deux derniers lombricaux* dont l'action fléchit la 1^{re} phalange correspondante et étend les 2^e et 3^e phalanges ;
- l'*adducteur du pouce* et le *faisceau profond du court fléchisseur du pouce* (2).

b) Les muscles innervés par le *médian* :

- le *fléchisseur commun superficiel* et le *long fléchisseur propre du pouce* qui assurent la flexion de la 2^e phalange des doigts correspondants ;
- les *deux chefs externes du fléchisseur commun profond* qui assurent la flexion de la 3^e phalange du médius et de celle de l'index ;
- les *deux lombricaux externes* qui fléchissent la 1^{re} phalange du médius et celle de l'index, et étendent les 2^e et 3^e phalanges de ces doigts ;
- le *court abducteur*, le *faisceau superficiel du court fléchisseur* (2) et l'*opposant du pouce*.

c) Les muscles innervés par le *radial* :

- l'*extenseur commun*, l'*extenseur propre du cinquième* et l'*extenseur propre de l'index* qui

1. Parmi lesquels l'*abducteur du petit doigt* qui fléchit la 1^{re} phalange et étend les deux autres.

2. Qui sont fléchisseurs de la 1^{re} phalange et extenseurs de la 2^e.

assurent l'extension de la 1^{re} phalange des doigts correspondants ;

— le *long abducteur*, le *long extenseur* (1) et le *court extenseur* (2) du pouce.

Nous n'avons indiqué que les actions intéressantes au point de vue qui nous occupe.

Notons encore à ce propos que l'action du fléchisseur commun profond s'exerce non seulement sur la 3^e phalange, mais aussi sur la 2^e ; par contre, l'action des deux fléchisseurs communs n'est que faible sur la 1^{re} phalange. Signalons également que l'action des extenseurs, limitée essentiellement (3) à la 1^{re} phalange, peut très faiblement s'exercer sur les 2^e et 3^e phalanges (et peut-être d'une façon variable suivant les sujets).

Il résulte de cette distribution que :

- pour les deux dernières phalanges des doigts, le médian *fléchisseur* est antagoniste du cubital *extenseur* ;
- pour la première phalange, le cubital *fléchisseur* est antagoniste du radial *extenseur*,

réserve faite pour les innervations particulières des deux chefs internes du fléchisseur profond et des deux lombricaux externes.

1. Qui étend la 2^e phalange sur la 1^{re}, et celle-ci sur le métacarpien.

2. Qui étend la 1^{re} phalange.

3. Exclusivement pour les classiques.

L'explication la plus simple des griffes nerveuses, la première en date, celle qui semble encore la plus répandue, est fondée sur la notion d'une rupture d'équilibre entre des groupes musculaires antagonistes

- dont l'un, paralysé, a perdu sa tonicité normale,
- dont l'autre, intact ou moins profondément atteint, a conservé en totalité ou en partie son tonus musculaire.

Pour expliquer l'aspect, *a priori* contradictoire, de certaines griffes, il faut recourir à la notion de suppléances fonctionnelles, soit habituelles, comme celle des deux lombricaux externes qui, «*puissants malgré leur petit volume*», suppléent les interosseux correspondants dans les paralysies cubitales, soit inhabituelles, par adaptation.

Schématiquement il y aura donc :

a) dans les *paralysies cubitales* :

une griffe des deux derniers doigts, avec extension de la 1^{re} phalange, et flexion des 2^e et 3^e phalanges (alors qu'au médius et à l'index l'on ne notera qu'une faiblesse de l'extension des deux dernières phalanges) ;

b) dans les *paralysies du médian* :

absence de griffe ;

c) dans les *paralysies associées* :

une griffe des quatre doigts, avec extension de la 1^{re} phalange et flexion des 2^e et 3^e phalanges, si toutefois les lésions nerveuses sont assez basses pour ne pas intéresser l'innervation des longs fléchisseurs.

Ce sont donc surtout les lésions cubitales qui doivent être à l'origine de griffes, et de fait ce sont les griffes cubitales qui font l'objet du plus grand nombre de publications.

Ce mécanisme, purement paralytique, dans lequel doivent jouer la tonicité conservée de l'extenseur commun, l'affaiblissement tonique des chefs internes du long fléchisseur profond, ne peut entraîner qu'une déformation très modérée.

Tous les auteurs y insistent à propos de la griffe cubitale : déformation à peine ébauchée au début, souvent méconnue (TINEL), qui doit être cherchée (CLAUDE et DUMAS). Les auteurs qui, à la suite de M. DUCOSTÉ, distinguent deux formes chronologiques opposées par leur date d'apparition, ne reconnaissent sans doute pas à cette déformation légère le nom de griffe : l'attitude au stade paralytique ou préparatoire des griffes secondaires ne diffère guère, pour MM. PIETRES et MARCHAND, de celle des doigts au repos.

Mais cette rupture de l'équilibre tonique normal paraît un mécanisme insuffisant, le plus souvent, pour expliquer les griffes plus accentuées. Il faut distinguer parmi ces griffes cubitales accentuées deux cas :

a) *Griffes précocement accentuées.*

Elles s'expliquent, pour les tenants du mécanisme par rupture d'équilibre, par la conservation de la tonicité des deux chefs internes du long fléchisseur profond

- dans les lésions basses, qui siègent au-dessous des rameaux destinés à ce muscle,
- dans les lésions hautes mais incomplètes, dans lesquelles les muscles les plus éloignés (inter-osseux) de la lésion causale sont toujours les plus touchées (1) (CLAUDE et DUMAS).

Mais beaucoup d'auteurs, déjà peu satisfaits, étant donné la gracilité des lombricaux, du rôle qu'on fait jouer aux plus externes de ces muscles, estiment que le simple déséquilibre tonique est insuffisant pour expliquer dans bien des cas l'intensité de la griffe, la rapidité de son apparition, la résistance qu'elle oppose à la réduction.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY a observé dans les lésions graves du cubital, dans sa partie basse, des griffes souvent immédiates, quelquefois excessivement accentuées, dans lesquelles « il semble qu'en dehors de la tonicité des fléchisseurs profond et sublime il faille incriminer quelque élément surajouté: contraction musculaire, rétraction tendineuse... ».

1. Comme si la situation des fibres dans un tronc nerveux était d'autant plus superficielle que leur destination est plus distale.

M. DUCOSTÉ invoque un mécanisme de contracture des muscles *en amont* de la lésion, qu'il formule dans une loi : « La lésion d'un nerf en aval des muscles qu'il actionne, se traduit par la contracture immédiate et durable de ces muscles ». Les contractures d'amont expliquent les *griffes primitives* (qui n'existent que dans les lésions basses du nerf cubital).

D'autres auteurs, sans admettre cette dernière interprétation, constatent la réalité de contractures dans les griffes précoces ; ce sont pour eux des phénomènes fonctionnels *surajoutés* à la paralysie cubitale (PITRES et MARCHAND) en tout point comparables aux contractures réflexes décrites (1), sous des noms divers, après certains traumatismes en dehors de tout signe d'atteinte nerveuse. Mais ils n'ont vu ces contractures que dans des *sections incomplètes* des nerfs et certains vont jusqu'à les nier dans les sections complètes.

b) *Griffes secondairement accentuées.*

Pour les partisans du mécanisme par rupture de l'équilibre tonique des muscles, celui-ci suffit à justifier l'évolution progressive de la griffe vers une flexion de plus en plus marquée, tout en restant molle et réductible.

Il faut en effet tenir compte de deux facteurs :

— l'augmentation croissante de l'hypotonie des interosseux ;

1. BABINSKI et FROMENT, MEIGE, P. MARIE et FOIX, LAIGNEL-LAVASTINE, ROUSSY et LHERMITTE, SICARD, etc.

— la régénération du nerf qui, si elle se produit, va transformer une section haute en section basse.

Pour les autres, cette flexion plus marquée de la griffe — et ceux qui exigent une déformation nette pour employer ce terme, diront *griffe secondaire* — il faut invoquer un autre mécanisme.

Pour MM. PITRES et MARCHAND, c'est une attitude antalgique qui explique la deuxième phase, ou phase de formation, des griffes secondaires.

Pour M. DUCOSTÉ, ici encore ce sont des contractions qui interviennent et qui s'expliquent par des excitations qui se produisent au niveau du névrome à partir d'un certain moment de son évolution. D'après la « loi de la contracture névromateuse » formulée par cet auteur, la contracture s'étendrait d'abord aux « muscles dont l'innervation provient des mêmes racines que le nerf » sur lequel le névrome se développe. Mais il faut que le nerf n'ait jamais entièrement perdu sa continuité, ou qu'il l'ait partiellement réparée.

II. — Mécanisme de fixation des griffes nerveuses.

Les opinions sur les modalités de fixation des griffes sont disparates.

Les unes n'attribuent à la lésion nerveuse qu'un

rôle indirect par la déformation qu'elle crée et qu'elle maintient. C'est l'*attitude vicieuse prolongée* qui entraîne les modifications organiques qui vont la rendre indélébile.

a) Pour certains, c'est avant tout « un phénomène de rétraction des muscles et tendons immobilisés dans leur position de raccourcissement ». Toutes les fois que les insertions d'un muscle sont rapprochées d'une façon prolongée, il se produirait une adaptation du muscle à sa nouvelle longueur. Telle la rétraction du biceps brachial d'un membre immobilisé longtemps dans une écharpe, celle du grand pectoral après appareillage ayant collé le bras au corps, celle du soléaire après immobilisation du pied en équinisme...

Pour expliquer la marche rapide de la rétraction de certaines griffes, MM. CLAUDE et DUMAS invoquent la lésion directe du corps charnu qui créerait une « myosite rétractile à marche rapide ».

b) Pour d'autres, ce sont des altérations fibro-articulaires qui commandent la rigidité définitive de la griffe. Cette rigidité frappe d'abord les articulations phalango-phalanginiennes, puis les articulations phalangino-phalanginettiennes et métacarpophalangiennes.

Cependant MM. PITRES et MARCHAND, pour lesquels ces ankyloses articulaires caractérisent la troisième phase des griffes secondaires, estiment que la seule immobilité prolongée des doigts n'est pas suffisante pour expliquer leur évolution relativement rapide,

en quelques semaines ; ils pensent qu'il s'agit d'un véritable trouble trophique.

Les deux facteurs, musculaire et articulaire, ne sont pas exclusifs l'un de l'autre et certaines descriptions les superposent.

Il faut ajouter que des prédispositions individuelles expliqueraient pour certains les différences de rapidité ou d'intensité observées d'un sujet à l'autre.

Les autres attribuent à la lésion nerveuse un rôle direct par troubles de la trophicité nerveuse. La plupart invoquent des phénomènes d'irritation et croient les troubles trophiques graves l'apanage des interruptions *incomplètes* des nerfs.

Pour M. DUCOSTÉ, la rétraction est l'aboutissant de l'évolution de la griffe névromateuse.

Pour M. TINEL, la rétraction fibreuse ne se voit que dans le syndrome d'irritation névritique. Celui-ci est marqué par des troubles trophiques importants de la peau, des phanères ; il y a infiltration fibreuse et rétraction des masses musculaires, rétraction des tendons et des aponévroses au point de rappeler les lésions anatomiques de la maladie de Dupuytren, immobilisation des tendons par envahissement fibreux des gaines synoviales, ankyloses fibreuses des articulations. Il en résulte des griffes absolument irréductibles, très accusées dans les lésions cubitales, plus modérées dans les lésions du médian.

La fixation n'est pas un aboutissant nécessaire de

l'évolution d'une griffe nerveuse qui se prolonge. Les griffes dans un syndrome d'interruption complète prolongée s'accusent, pour M. TINEL, d'une façon considérable par suite de l'hypotonie croissante des interosseux ; mais elles restent *molles et réductibles*. Dans quelques cas peut survenir une rétraction fibreuse légère des tendons fléchisseurs qui fixe l'auriculaire dans une courbure modérée.

II

Nous pouvons maintenant chercher dans quelle mesure les faits tirés de nos cinq observations prennent leur place dans le cadre que nous venons d'esquisser et voir les particularités qui diffèrent des notions habituellement admises.

Pour la commodité de l'exposé, nous suivrons encore la distinction schématique établie plus haut.

I. — Circonstances et mécanismes de l'attitude en griffe.

a) Le seul mécanisme par rupture de l'équilibre tonique des groupes musculaires antagonistes ne saurait, dans aucun des cinq cas, suffire à expliquer l'apparition de la griffe.

Dans l'observation IV, la flexion des doigts est instantanée et d'emblée les efforts du blessé pour les redresser s'avèrent inutiles (le fait est confirmé par un examen médical quelques jours plus tard). Une

rétraction aussi rapide étant inconcevable, l'hypothèse de *contracture* s'impose.

Dans les observations I, III et V, les griffes accusées au bout de quelques jours ou de peu de semaines paraissent très rapidement irréductibles. Bien qu'il soit toujours délicat de baser un jugement médical sur les dires de patients peu observateurs, il est certain qu'un contraste net entre une flexion facile à redresser, au début, et une flexion irréductible, par la suite, n'aurait pas manqué de frapper suffisamment les blessés pour se graver dans leur souvenir. Ce n'est donc pas de la présomption que d'affirmer encore un état de *contracture* à la période initiale, l'installation d'emblée de la rétraction fibreuse paraissant ici aussi peu plausible.

L'observation II nous fournit l'unique cas où deux griffes, l'une molle, l'autre irréductible, ont été successivement constatées.

La première peut sembler un peu surprenante au premier abord puisque l'intégrité de la branche profonde, motrice, du nerf cubital, a été constatée à l'intervention ; l'observation est malheureusement imprécise sur les caractères cliniques de cette griffe, mais il semble bien s'agir d'une attitude antalgique qui s'explique par l'intense syndrome causalgique que présentait le blessé (1).

La seconde s'est installée en rétraction durant une immobilisation thérapeutique en flexion et il est im-

1. La section des tendons fléchisseurs les plus externes explique la limitation de cette attitude aux doigts internes.

possible de savoir si un stade de contracture a précédé la rétraction.

Les observations confirment donc bien la réalité — nous ne disons pas la constance (1) — de contractures *en amont de la section complète d'un nerf*, comme l'a affirmé M. DUCOSTÉ, contrairement aux auteurs qui nient ou qui n'ont jamais vu de tels faits dans une interruption complète.

b) Toutes nos griffes sont rapidement constituées — et rapidement fixées — ce qui est conforme à ce qui a été dit des lésions basses des nerfs. Nous ne pouvons juger s'il y a là une loi ou seulement le hasard d'une série de cas particuliers.

II. — Mécanisme de fixation de la griffe.

C'est ici que nous trouvons les conclusions les plus intéressantes.

a) *L'abandon des muscles dans leur position de raccourcissement n'est pas la cause de la rétraction.*

Cliniquement, en effet, les faits qu'on observe après une immobilisation prolongée d'un membre en posi-

1. Nous avons personnellement observé un malade suivi par le Dr Marc ISELIN qui, à la suite d'une section basse complète (vérifiée à l'intervention) du cubital, a présenté une griffe typique, *primitive*, qui persistait molle depuis plus de six mois. Par contre, dans un autre cas de section basse complète, sans section tendineuse, il n'y avait pas de griffe trois mois après l'accident, ce qui plaide contre le rôle de la seule hypotonie des interosseux. Peut-être faut-il invoquer à l'origine des griffes primitives souples un certain degré d'hypertonie des fléchisseurs, mais pour laquelle le terme de contracture serait excessif.

tion de raccourcissement musculaire se présentent d'une façon différente. Pendant longtemps la rétraction est légèrement réductible et ce n'est que très tardivement que des ankyloses articulaires fixent définitivement l'attitude vicieuse.

Jamais on n'observe dans ces cas la rapidité et l'intensité des rétractions consécutives à nos plaies nerveuses. Après des immobilisations bien plus prolongées, une masseuse énergique, qui ne se laisse pas impressionner par la pusillanimité des malades, peut vaincre progressivement la raideur des membres immobilisés.

De plus, on peut se demander si l'action d'une rigoureuse immobilisation orthopédique est comparable à celle de l'immobilité dans une attitude en flexion réductible qui ne peut pas aller sans de fréquents mouvements passifs. On s'expliquerait mal la récupération fonctionnelle, après simple débridement, dans les griffes par adhérences cicatricielles (1).

D'autres faits encore sont en contradiction flagrante avec une semblable interprétation du mécanisme de fixation. Nous rappellerons l'opinion de M. TINEL pour lequel, dans les interruptions nerveuses complètes et prolongées, les griffes très prononcées restent le plus souvent molles et parfaitement réductibles. Nous pourrions citer l'observation d'un repré-

1. La lenteur de ces fixations articulaires apparaît dans les fausses griffes cubitales d'origine cicatricielle; MM. PITRES et MARCHAND ont observé l'absence de rigidité articulaire onze mois, vingt-trois mois et quatre ans après la blessure dans trois cas de flexion en crochet fermé.

sentant de laboratoire, trépané, qui présente une monoplégie du membre supérieur droit avec une flexion des doigts qui se maintient réductible depuis de nombreuses années.

Nous citerons l'observation particulièrement instructive d'une griffe nerveuse réductible *vingt ans* après la blessure.

Observation B

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

L..E, blessé en 1916, présente une griffe des quatre doigts de la main gauche ; c'est une griffe par contraction, car on parvient à vaincre la flexion des doigts par la force.

Deux interventions ont été faites antérieurement pour névrome, l'une sur le cubital et l'autre sur le médian (1930 et 1934).

Après avis du Dr TINEL, on décide une réintervention pour névrome du médian.

Le 25 juin 1936 : *intervention*.

Incision cutanée, libération du nerf qui est difforme sur plus de 4 cm. On sent très bien deux névromes diffus que l'on enlève avec la plus grande minutie. Puis on injecte dans le nerf du liquide anesthésique (car la dernière intervention avait déclenché des douleurs effroyables pendant quatre jours).

Suites :

Douleur modérée pendant un jour, qui cède à la morphine. La main est nettement assouplie et s'ouvre presque complètement.

6 juillet 1936 : la main est encore plus souple, presque normale ; plus de douleurs.

N.-B. — Dès l'injection de novocaïne dans le tronc nerveux, la contracture avait cédé presque complètement (1).

A ces arguments cliniques, nous ajouterons les éloquentes constatations anatomiques des quatre observations inédites. Chaque fois elles ont permis de vérifier la transformation profonde, macroscopique, appréciable à la vue et au toucher, des muscles fléchisseurs. Le processus d'infiltration fibreuse, intense, ne se limite pas, le plus souvent, aux seuls muscles, mais infiltre les espaces cellulaires, épaissit et rétracte les aponévroses, les ligaments, épaissit et bloque les gaines synoviales. L'importance de ces lésions ne permet guère de les interpréter comme de simples remaniements musculaires et articulaires sous l'influence d'une immobilisation prolongée en attitude vicieuse.

b) La fixation de la griffe est donc le fait d'une rétraction fibreuse qu'on peut considérer comme un véritable trouble trophique (sans vouloir par ce terme préjuger de la nature de son mécanisme physiopathologique réel).

Ce qui frappe dans ces observations, c'est le caractère d'intensité de ce processus qui se développe en

1. Remarquons que cette observation constitue un argument pour la théorie de M. DUCOSTÉ sur le mécanisme de la contracture névromateuse, mais que l'évolution ne répond pas à l'allure habituelle décrite par lui.

moins de deux mois. Jamais les descriptions habituelles d'une évolution vers la rétraction fibreuse ne montrent celle-ci aussi rapidement — nous oserions presque dire brutalement — installée.

Néanmoins, ce sont bien des lésions similaires qu'invoquent les auteurs : M. TINEL lorsqu'il signale l'apparition inconstante, et toujours tardive et modérée, de rétractions dans le syndrome d'interruption complète prolongée, ou encore l'aboutissement de certaines formes de névrite atténuée et lente ; M. DUCOSTÉ au terme de l'évolution des contractures névromateuses ; et sans doute MM. PITRES et MARCHAND lorsqu'ils parlent de troubles du neurotropisme pour caractériser les raideurs articulaires qui immobilisent en fin de compte les griffes secondaires.

Ne s'agit-il pas tout simplement de quelques cas rares — et l'on peut toujours invoquer une prédisposition du terrain, une hypersensibilité des tissus ou du nerf, des conditions anatomiques ou physiologiques particulières au niveau de la lésion nerveuse — qui se différencient bien des observations habituelles par l'intensité du processus pathologique, mais non par la nature de celui-ci ?

D'ailleurs des faits qui, par la rapidité de l'évolution et par les caractères des descriptions anatomiques, sont superposables aux nôtres, existent dans la littérature (1).

1. Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse de MM. CLAUDE et DUMAS qui, pour expliquer certaines rétractions rapides après traumatismes de l'avant-bras, invoquent une *myosite rétractile à marche très rapide* qui résulterait de la lésion directe du corps

C'est M. TINEL qui, dans son *syndrome d'irritation névritique*, leur a réservé une description particulièrement riche en détails précis. Mais les troubles trophiques ne constituent qu'une des caractéristiques de ce syndrome. Plus fréquents encore, antérieurs en date, y entrent des troubles sensitifs douloureux : douleurs spontanées vives, à type de brûlure, de déchirure musculaire, exagérées par les mouvements ; douleurs provoquées par la pression sur les trajets des troncs nerveux et surtout par la pression des masses musculaires. Ces douleurs évoluent longtemps, pendant des mois, avant de s'atténuer à la longue.

Ici rien de tel. Dans toutes nos observations de griffes *cubitales*, on insiste sur l'absence de phénomènes douloureux spontanés ; l'absence de douleurs à la pression des troncs nerveux est signalée dans l'observation IV. Les seuls phénomènes douloureux notés sont provoqués par les tentatives de réduction forcée des crochets digitaux, fait qui ne saurait surprendre.

Dans l'observation relative à la section du médian et de la branche superficielle du nerf cubital, le blessé présente bien un syndrome causalgique intense. Mais ces douleurs disparaissent à la suite de la suture des nerfs, alors que la rétraction, elle, n'apparaît qu'à ce moment, dans les mêmes délais que dans les autres cas. De plus M. TINEL insiste sur le fait que, dans la charnu des fléchisseurs ; le siège bas du traumatisme la met hors de cause.

causalgie, il n'existe ni sclérose du derme, ni rétraction fibreuse, ni ankyloses articulaires, ce qui la distingue nettement de la névrite du médian (1).

La plupart des auteurs, il est vrai, n'admettent pas cette corrélation nécessaire entre la rétraction fibreuse et la névrite ; tenant compte de nombreux cas où cette rétraction ne s'accompagne pas des phénomènes douloureux caractéristiques, ils préfèrent l'expression plus vague d'« irritation » du nerf.

En l'absence de preuves histologiques et de données physio-pathologiques certaines, il nous est impossible de dire dans quelle mesure on peut identifier les lésions décrites dans nos observations soit aux rétractions lentes et modérées d'observation assez fréquente, soit encore aux processus d'ordre « irritatif ».

Mais il faut souligner, pour terminer, que pour tous les auteurs le syndrome d'irritation se voit dans les lésions légères, les sections incomplètes des nerfs ; il s'oppose au syndrome d'interruption complète et suppose la conservation partielle ou le rétablissement partiel de la continuité nerveuse. Peu d'auteurs sont enclins à admettre l'existence de contractures en amont d'une section complète. Moins encore semblent

1. Il est intéressant de signaler que ce syndrome causalgique, contrairement aux notions classiques, existait dans une section complète du nerf médian. On trouvera plus loin un autre exemple de névralgies intenses après une section du médian (observation C. p. 84). M. André LÉRI signale un cas de section complète du sciatique, vérifiée à l'intervention, où un intense syndrome causalgique l'empêcha de porter le diagnostic lésionnel exact.

vouloir croire à la possibilité d'un processus de rétraction fibreuse *en amont* ou *en aval* d'une section nerveuse complète.

Or, dans trois de nos observations (obs. I, III et V), le doute n'est pas permis : *la section nerveuse est complète*. (A la rigueur pourrait-on, dans l'observation II, assimiler la section de la branche superficielle du cubital à une section incomplète du nerf). Deux conclusions sont seules possibles : ou bien nos faits diffèrent physiologiquement des phénomènes d'irritation ; ou bien la conception classique du syndrome d'irritation ne correspond pas entièrement à la réalité des faits.

De la rétraction.

Nous n'avons jusqu'à présent discuté de la rétraction que comme facteur de fixation dans le mécanisme des griffes nerveuses.

Nous avons à discuter maintenant d'une part les caractéristiques cliniques de la rétraction et, d'autre part, ses rapports avec les rétractions des muscles fléchisseurs qui relèvent d'autres facteurs étiologiques.

I

Dans la première partie de ce travail, nous avons déjà insisté sur l'importance qu'il y avait à nettement caractériser la rétraction et la différencier d'une simple contracture.

Il importe d'y revenir plus amplement.

Une certaine confusion règne souvent dans les esprits, due à une tendance à la facilité qui fait employer l'une des expressions pour l'autre ; à plusieurs reprises, ces dernières années, a-t-on vu des auteurs critiquer très justement cette imprécision dans le choix des termes.

La différence théorique pourtant est nette. L'idée de *contracture* suppose un trouble physiologique sans altération de la structure organique : le retour à l'état normal est toujours possible — il peut être rapide — par la suppression de la cause physiologique. La *rétraction*, elle, est liée à une modification organique, à une altération de structure, souvent, sinon nécessairement, irréversible : le retour à l'état normal ne pourra être espéré que très lent ; il est souvent nul ou du moins très incomplet du fait de lésions définitives.

La distinction clinique, par contre, est dans bien des cas délicate et cela d'autant plus que la contracture et la rétraction peuvent se voir dans des circonstances analogues, que la seconde peut succéder, comme nous l'imaginons dans nos exemples, à la première, et qu'elles peuvent même coexister fréquemment.

Nous ne ferons que rappeler les diagnostics que soulèvent les faits décrits, en l'absence de toute lésion apparente du nerf, sous le nom de contractures réflexes (BABINSKI et FROMENT), de mains figées (MEIGE, Mme A. BÉNISTY), d'acro-myotonies (SICARD), de déformations paratoniques (LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON) et dont certains exemples méritent le nom de *fausses griffes cubitales par contracture fonctionnelle* pour MM. PITRES et MARCHAND.

C'est ici sans doute que trouve sa place le syndrome de *rétraction des fléchisseurs par contracture*, décrit par M. LERICHE, à la suite de traumatismes por-

tés en *aval* du corps charnu des fléchisseurs : une piqûre au niveau du poignet, une simple contusion. M. LERICHE signale un cas de simple contusion musculaire vérifiée chirurgicalement, ayant entraîné précocement un syndrome de raccourcissement isolé des fléchisseurs. La sympathectomie a provoqué sa disparition complète et presque immédiate.

On conçoit l'intérêt pratique qu'il y a à établir la distinction. Dans toutes les observations nous n'avons accepté le diagnostic de rétraction que contrôlé sous *anesthésie générale*. Nous ne voulons pas affirmer que le caractère d'irréductibilité d'une griffe sous anesthésie générale permet d'écarter absolument la possibilité d'une contracture isolée ou surajoutée à la rétraction : il suffirait de nous opposer des faits tels que celui de M. LERICHE qui a vu une griffe irréductible céder un peu après artériectomie, ou celui de M. SORREL qui, dans un cas de syndrome de Volkmann, irréductible sous anesthésie, n'a trouvé histologiquement que quelques minimes lésions de sclérose du rond pronateur.

Il ne faut pas négliger le fait, d'expérience courante, que le relâchement musculaire dépend de la profondeur de l'anesthésie et que celle-ci est parfois peu poussée dans les interventions sur les membres (1). Des travaux de M. BABINSKI ont d'ailleurs précisé que l'anesthésie chloroformée augmente tout d'abord les

1. Dans l'observation B un certain degré de contracture a dû persister sous anesthésie générale puisqu'un relâchement a pu être observé après injection de novocaïne dans le tronc nerveux.

contractures qui ne disparaîtraient qu'après la vingt-cinquième minute. Néanmoins, l'anesthésie générale doit être considérée comme un excellent critère de diagnostic à condition de la faire complète, c'est-à-dire profonde et suffisamment prolongée (la durée de vingt-cinq minutes indiquée par M. BABINSKI paraît bien longue ; elle doit d'ailleurs dépendre de la quantité d'anesthésique absorbée et de sensibilités individuelles ; il nous semble suffisant en pratique de se baser sur le relâchement de tous les autres groupes musculaires).

II

Nous avons déjà vu les difficultés de diagnostic que pouvait poser, dans des griffes prenant tous les doigts, la rétraction ischémique des muscles fléchisseurs.

A propos de la rétraction fibreuse, nous sommes tout naturellement amenés à discuter plus à fond les rapports entre les griffes nerveuses et les griffes ischémiques.

a) Les discussions sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Volkmann opposent deux groupes d'interprétations : les *théories vasculaires* et les *théories nerveuses*.

— La théorie la plus classique, celle à laquelle VOLKMANN lui-même s'était arrêté dans ses dernières publications, est celle d'un arrêt de la circulation artérielle qui déterminerait par ischémie la mort du

tissu musculaire : cette nécrose figerait le muscle et des réactions cicatricielles ultérieures accuseraient l'état de rétraction.

Quelle que soit la nature du processus anatomique, bien des arguments plaident en faveur de l'origine artérielle des lésions : la fréquence d'une notion de striction ou de compression ; des observations de gangrènes parcellaires des extrémités au cours de syndromes de Volkmann ; et surtout les cas de rétraction typique observée après des ligatures artérielles, de l'artère axillaire principalement, au cours d'ablations du sein, qu'on peut considérer comme de véritables faits expérimentaux. Enfin, les expériences de CLIVIO V. NARIO qui a obtenu chez le chien des troubles superposables à la maladie chez l'homme, par ligature de l'artère axillaire (associée à une injection de solution de salicylate dans le bout périphérique ou à une compression passagère de l'avant-bras) sont impressionnantes.

Depuis longtemps, des auteurs ont d'autre part insisté sur l'importance des troubles de la circulation de retour et de la stase veineuse qui en résulte. Des expériences la soulignent, comme celles de BARNEY BROOKS et surtout celles, plus récentes, de M. WERTHEIMER et FRIEH qui, par oblitération veineuse, ont obtenu, au niveau du muscle droit antérieur de la cuisse (chien), des lésions histologiques très proches de celles qui caractérisent la maladie de Volkmann chez l'homme.

Enfin, on a beaucoup insisté sur le rôle de l'infil-

tration hématique des muscles fléchisseurs qui, pour M. J. BERGER, résulte soit de la rupture d'une artériole musculaire, soit de la stase veineuse, soit encore du retour brusque du sang dans un muscle ischémié. Cet épanchement agit à son tour par la compression qu'il réalise, comme le semblent prouver les résultats obtenus par son évacuation précoce (JORGE, MOULONGUET et SÉNÈQUE, etc.), résultats inconstants (TAVERNIER), il est vrai.

— A l'opposé, bien des auteurs ont insisté sur la fréquence des atteintes nerveuses, surtout du médian et du cubital, dans les maladies de Volkmann. M. BOURGUIGNON a constaté par l'examen électrique la constance de ces lésions dans ses observations de syndrome de Volkmann.

Si certains ne veulent voir dans ces faits qu'une coïncidence (lésion traumatique primitive du nerf) ou encore une conséquence de la lésion vasculaire, le nerf étant soit ischémié, au même titre que le muscle, soit englobé dans le tissu de sclérose, d'autres au contraire, envisagent, comme M. SORREL l'a encore récemment soutenu, un rôle déterminant de la lésion nerveuse.

Et l'on peut arguer des rétractions observées au cours de lésions nerveuses pures, ainsi que de la forme de la griffe de Volkmann qui, dans un premier stade, est caractérisée par une extension des 1^{res} phalanges. Sans mettre la rétraction sous la dépendance directe du trophisme nerveux, on a sou-

vent invoqué la lésion nerveuse à l'origine de la flexion des doigts, que le processus de rétraction ischémique, fixerait ensuite.

b) Depuis quelques années, de remarquables travaux ont conduit :

- d'une part, à la connaissance de la lésion élémentaire (études histologiques de MM. LERICHE et POLICARD, de MM. TAVERNIER, DECHAUME, et POUZET, de M. LEVEUF et Mlle DOBKEVITCH ;
- d'autre part, à une interprétation plus précise, bien que controversée, du déterminisme physio-pathologique dans lequel le rôle du système neuro-végétatif serait très important.

M. LERICHE et ses élèves, se basant sur les constatations anatomiques de multiples auteurs, estiment qu'il y a véritable infarctus musculaire évoluant en trois stades :

- lésion artérielle avec spasme,
- ischémies localisées déterminant de petits foyers de nécrose,
- infarcissement hématique du muscle, par suite d'une intense réaction vaso-dilatatrice, autour du foyer de nécrose, qui provoque un afflux sanguin et l'éclatement des parois capillaires.

De plus, la lésion de l'adventice de l'artère provoque des réflexes vaso-constrictifs qui aggravent les troubles circulatoires.

Les auteurs tirent des arguments des résultats

favorables de l'infiltration stellaire, de la sympathectomie péri-artérielle, de la résection artérielle, confirmés par les observations de M. MATHIEU, M. LOMBARD, etc., qui s'expliquent par la suppression des phénomènes réflexes.

M. TAVERNIER fait remarquer que l'origine de l'infarctus musculaire résulte sans doute de facteurs divers : artériels, veineux ou capillaires.

M. LEVEUF, niant l'existence de l'infiltration séro-hématique (après contusion de l'artère humérale dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus), croit par contre que les lésions sont dues au mécanisme d'hyperhémie péristatique (1), décrit par M. RICKER, provoqué par un réflexe irritatif à point de départ péri-artériel ; ces lésions atteignent d'emblée leur maximum. Et l'auteur, d'invoquer les échecs nombreux des interventions sur le sympathique.

Il ne nous appartient pas d'intervenir dans le débat

1. Une forte excitation du système périphérique comprenant *artérioles pré-capillaires, capillaires et veinules post-capillaires*, provoque une disharmonie dans l'état de contraction de ces éléments :

- les veinules perdent rapidement leur excitabilité et se dilatent ;
- les artérioles restent contractées.

a) Si l'artériole pré-capillaire est fortement contractée, il y a arrêt circulatoire et, s'il se prolonge, asphyxie et nécrose des tissus.

b) Si l'artériole pré-capillaire laisse passer un peu de sang, il se produit au niveau des capillaires et des veinules post-capillaires une exsudation des éléments du sang ; de là, après un certain temps, réaction fibrocytaire suivie de formation de collagène, c'est-à-dire sclérose.

sur l'étiologie de la maladie de Volkmann en tirant argument des observations rapportées par nous. Elles ne peuvent que confirmer la réalité de griffes par rétraction fibreuse au cours de lésions nerveuses, mais elles ne sauraient diminuer en rien la valeur des raisons qui plaident en faveur de la pathogénie vasculaire de la maladie de Volkmann.

Mais les rapports entre ces deux ordres de faits qui, à partir de points de départ différents, aboutissent à des lésions ultimes identiques par leur aspect anatomique, ne pourront être vraiment éclaircis tant que le mécanisme physio-pathologique des troubles dans les rétractions d'origine nerveuse n'aura pas été établi à son tour. L'avantage d'observations telles que les nôtres est précisément de fournir des cas propices à une telle étude puisque l'étiologie nerveuse à peu près pure de la griffe est difficilement contestable du fait de la limitation des dégâts traumatiques et de leur siège bas situé. Malheureusement, ce sont des faits très rares dont les possibilités scientifiques risquent d'être incomplètement exploitées si l'attention n'est pas attirée sur eux ; ce fut en partie le cas des quatre observations inédites dont tout l'intérêt n'est apparu que rétrospectivement, devant les déboires de l'évolution et la répétition des faits.

Les travaux modernes que nous venons de résumer montrent l'importance qu'il y aurait à faire — comme nous nous le proposons si le hasard nous favorise — dans de semblables cas, un bilan complet de l'état vaso-moteur du membre et surtout une étude histo-

logique approfondie des lésions musculaires. La connaissance de la nature du processus pathologique qui détermine la rétraction fibreuse dans les plaies nerveuses, permettra peut-être de résoudre les difficultés soulevées par la constatation de lésions complexes dans certains syndromes de Volkmann ; elle permettra de dire s'il y a un intérêt réel à établir un diagnostic dans des cas difficiles comme celui de l'observation II, où le siège seul du traumatisme nous a incité à écarter l'origine vasculaire des troubles. L'on ne peut, en attendant, que rappeler la présence dans les nerfs médian et cubital de nombreuses fibres sympathiques qui, peut-être, au même titre que le sympathique péri-artériel, peuvent être à l'origine de réflexes vaso-moteurs.

Des indications thérapeutiques.

Il n'est guère possible de tirer des observations que nous avons rapportées des conclusions thérapeutiques solidement orientées, la plupart des blessés ayant été perdus de vue trop tôt. D'autre part, comme nous venons de le voir, le problème physio-pathologique reste entier et nécessite des études ultérieures. C'est de sa solution seule que peuvent découler des directives thérapeutiques spécifiquement adaptées, visant les facteurs étiologiques.

Dans l'état actuel des choses, deux problèmes se posent : la thérapeutique de la lésion nerveuse, celle du raccourcissement des fléchisseurs.

I. — Traitement de la lésion nerveuse.

Un syndrome d'interruption complète d'un nerf constitue une indication formelle à l'intervention. Seule l'exploration chirurgicale permet d'établir l'état exact des lésions nerveuses. C'est après contrôle de la vue seulement qu'il est possible d'établir une ligne de conduite.

Tout nerf sectionné doit être réparé après avivement des deux bouts, par suture directe, ou en cas de perte de substance, par greffe. Tout névrome est à réséquer.

Nous n'avons pas à discuter, ici, de ces indications, largement connues, ni des techniques à employer. Il y a cependant, dans les observations II et B, ainsi que dans les observations C et D que l'on trouvera plus loin, quelques exemples des résultats heureux que l'on peut obtenir par ces opérations.

Peut-on en espérer une action sur la griffe ? Les résultats obtenus à ce point de vue dans les observations II et III, les seules suivies assez longtemps, ne sont guère appréciables. Mais il est impossible de juger la valeur d'une opération, dont le résultat anatomique est incertain (1), sur deux évolutions peu satisfaisantes.

Surtout ne faut-il pas oublier que la rétraction fibreuse constituée semble bien, le plus souvent, être une lésion pratiquement définitive. C'est précocement qu'un traitement étiologique, si traitement étiologique il y a, doit avoir le plus de chances d'agir en modifiant l'évolution des lésions.

A ce point de vue, l'observation qui va suivre est intéressante : si l'on parvenait à établir que des faits tels que ceux que nous avons réunis, exceptionnels par la rapidité et l'intensité de leur évolution, sont assimilables par leur mécanisme aux rétractions d'allure plus modérée, précédées d'une phase de contrac-

1. En fait, il n'y a pas eu de régénération nerveuse dans l'observation III, ni pratiquement dans l'observation II.

ture plus longue, elle permettrait l'espoir d'arrêter une telle évolution par une intervention précoce sur le nerf. Il faudrait alors souligner l'importance d'une réparation précoce du nerf (1).

Observation C.

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

Le 24 janvier 1939, D..T, âgé de 38 ans, touche par accident un câble électrique chargé de 150.000 volts. Il est brûlé au poignet et à la main droite ; il a de plus, une importante plaie du genou gauche par où « le courant serait sorti ». Pas d'examen médical, pas d'appareillage.

30 mars 1939 : *Examen*.

Main en flexion palmaire, doigts repliés en crochet. Il existe une plaie dorsale et une plaie de la face palmaire du poignet au fond de laquelle luisent des tendons ; elle est atone, et semble attirer le poignet en flexion. Elle est très douloureuse. Les douleurs dominant d'ailleurs le tableau, rendant difficile tout examen, réveillant le blessé, l'empêchant de prendre un sommeil réparateur. Le blessé est anxieux et amaigri.

1^{er} avril 1934 : *Intervention*.

Après excision des bords de la plaie antérieure du poignet, l'articulation peut être mise en flexion dorsale ; les doigts peuvent être étendus, mais sont enraidis. Les tendons sont dénudés ; tous les tendons profonds sont

1. En somme, il faudrait savoir s'il s'agit de modifications progressives à la suite d'une interruption nerveuse qui se prolonge, ou de séquelles dont le déterminisme est fixé dès la section du nerf.

intacts. Le médian est sectionné. On le retrouve à sa place normale, mais il semble de calibre bien réduit. On le sectionne après ligature et alcoolisation à 0 cm. 5 de son extrémité. On excise alors la plaie dorsale : greffe de Thiersch.

Appareillage.

On dessine un lambeau abdominal suivant la technique de Blair.

Suites : après deux jours, les douleurs cèdent et le malade peut enfin dormir.

Par une série d'interventions ultérieures, on adapte le lambeau.

D'après des nouvelles reçues en octobre 1940, il n'a plus jamais souffert ; la main est souple et il écrit.

II. — Traitement du raccourcissement des fléchisseurs.

Sur ce point, nous n'avons pas, dans cette thèse, à donner d'indications particulières. Il s'adresse au résultat anatomique et non pas à l'étiologie des lésions. Il ne peut que s'inspirer des méthodes qui ont été préconisées et détaillées à propos des griffes d'origine ischémique.

a) Les divers procédés orthopédiques et physiothérapiques ne peuvent être qu'utiles — à condition d'être supportés — comme traitement d'essai, comme traitement post-opératoire ou encore comme traitement de complément pour maintenir les résultats acquis.

b) Les divers procédés sanglants, visant soit à un raccourcissement du squelette, soit à un allongement des tendons, ont tous leurs partisans.

Les procédés de raccourcissement du squelette ne sauraient être proposés que dans les cas de griffes mixtes intéressant la totalité des doigts : le problème se pose alors dans les conditions mêmes de la rétraction de Volkmann proprement dite et il est inutile de revenir ici sur des débats amplement connus.

Les procédés d'allongement tendineux sont les seuls logiques lorsqu'il s'agit d'une griffe n'intéressant que peu de doigts (les griffes cubitales sont incontestablement les plus fréquentes). Au surplus, les hésitations des auteurs qui reculent devant la perspective de réparations tendineuses multiples, ne sont pas justifiées dans ce cas, d'autant plus que la réparation du tendon fléchisseur profond, qui plie les deux phalanges, suffit. L'observation suivante montre un exemple des résultats qu'on peut en espérer.

Observation D.

(*Observation Marc ISELIN, inédite*).

En mai 1935, le jeune G.T, Jacques, âgé de 9 ans, se fracture les deux os de l'avant-bras gauche. Plâtré quelques heures après, dans l'après-midi, l'enfant passe une nuit affreuse. Lorsque le plâtre est retiré, le *lendemain soir seulement*, la contracture de Volkmann est évidente. De plus, il y a eu infection par une plaie méconnue et l'enfant va faire un grave phlegmon de l'avant-bras, opéré et ré-

opéré : il se terminera, au bout de quelques mois, par l'élimination de tendons, d'esquilles osseuses, puis par la formation d'une énorme cicatrice rétractile. Nous voyons l'enfant pour la première fois le 12 juillet 1937.

Examen :

L'avant-bras présente l'aspect extraordinaire d'un gigot avec, au bout du manche, une petite main en griffe. Cette griffe est absolument irréductible ; le poignet est figé ; mais les mouvements de pronation et supination sont normaux. Une énorme cicatrice occupe presque toute l'étendue de l'avant-bras ; elle adhère à l'os.

Le 13 juillet 1937 : *intervention.*

Excision de la cicatrice dont les lèvres bâillent immédiatement de façon extraordinaire : la plaie représente en longueur les deux tiers de l'avant-bras, et en largeur, au tiers inférieur, la presque totalité de sa face antérieure.

Plastie cutanée par un lambeau pédiculé à base supérieure taillé sur la peau thoraco-abdominale gauche ; son étendue est telle qu'elle dépasse la ligne médiane, enlevant l'ombilic qui se trouve transplanté sur le poignet.

23 juillet : section du pédicule (après vérification de la vascularisation par la manœuvre de JOYCE).

5 août : adaptation du lambeau.

Greffe d'OLLIER-THIERSCH sur la plaie abdominale.

14 août : l'enfant quitte l'hôpital.

La main est de couleur normale : elle est « vivante » selon l'expression de l'enfant.

Novembre 1937 : *examen.*

Les progrès sont nets : l'avant-bras a repris du volume. Le poignet est mobile. Les doigts fléchissent et, en mettant le poignet en flexion, les doigts peuvent être allongés.

Radiographie : le cartilage de conjugaison du radius

est intact ; le cubitus est réduit à son extrémité supérieure terminée en pointe effilée.

Examen électrique (P. MATHIEU) (résumé) :

— Les fléchisseurs innervés par le cubital ne donnent pas de réponse.

— Les muscles de la main innervés par le cubital présentent une dégénérescence complète ; les muscles sont encore capables de fournir des contractures galvaniques.

Idem pour le médius sauf :

bonnes contractions pour le rond pronateur ;

petites contractions du fléchisseur du pouce.

22 novembre : *intervention*.

Ouverture de la suture interne de la plastie et décollement du lambeau qu'on récline en dehors.

a) En haut, le nerf cubital se termine au tiers supérieur par un gros névrome qui se perd dans un tissu cicatriciel très épais.

On trouve le bout périphérique du cubital à la main (par une incision médiane branchée sur la précédente) et on le suit jusqu'au poignet où il est interrompu : la perte de substance est de 15 cm.

b) Le tendon fléchisseur du pouce est découvert et attiré par la plaie palmaire après section au poignet. On prélève le tendon extenseur du 1^{er} orteil (qui est solidarisé avec celui du 2^e) pour allonger le tendon fléchisseur. Le pouce est placé en hyperextension ; la greffe est taillée un peu longue pour ménager la possibilité de flexion dorsale du poignet quand les autres tendons seront allongés à leur tour.

c) On reçoit alors une moëlle de lapin fraîche, qui a été prélevée pendant ce temps. Le tissu est trop mou pour qu'on puisse passer des sutures. On fixe la greffe

latéralement aux parties molles par quelques points de catgut fin, peu serrés, qui passent en pont et la maintiennent dans une sorte de canal. Les extrémités nerveuses, avivées, sont également amarrées aux parties molles et *plongent* littéralement dans le tissu médullaire.

Suture cutanée dont la partie basse répond à la greffe.

Attelle grillagée ; pousse en hyperextension.

Mars 1938 ; *Examen*.

Résultats excellents en ce qui concerne le pousse. Les autres doigts sont fléchis dans la paume et attirent le poignet de plus en plus en flexion car la croissance du membre a repris.

12 mars 1938 : *Intervention*.

Champ exsangue réalisé par le brassard du Pachon.

On reprend l'incision médiane et on la prolonge sur la main en sectionnant le ligament annulaire. Les tendons aboutissent à des masses musculaires très pauvres (quelques fibres décolorées se continuant dans un paquet d'apparence cicatricielle). On ne voit pas le médian.

La section des tendons superficiels ne permet pas d'allonger les doigts ; il faut sectionner les tendons profonds. Les doigts peuvent alors être allongés ; mais on arrive à peine à mettre le poignet en flexion dorsale malgré la libération de tout le paquet tendineux adhérent au canal carpien, malgré la section de quelques bandes fibreuses.

La perte de substance du tendon fléchisseur profond est comblée au moyen du tendon superficiel (5 cm.).

Réfection du lignement annulaire au fil de lin.

Plastie cutanée prise sur le bord cubital.

Attelle ; hyperextension des doigts.

2 avril 1939 : les doigts sont étendus.

15 février 1939 : *Examen.*

La sensibilité est revenue dans toute la main.

La pression sur le trajet du cubital réparé provoque un fourmillement en un point, au-dessus du poignet. Les interosseux fonctionnent à l'exception de celui du pouce. Plus de troubles trophiques.

La main et les doigts poursuivent leur accroissement. Par crainte de récurrence de la griffe par allongement insuffisant des muscles, on fait fabriquer un appareil orthopédique.

Juillet 1939 : Les mouvements de la main et des doigts ont augmenté. Le poignet est tout juste en rectitude.

Janvier 1940 : progrès très lents ; malgré la flexion des doigts, l'enfant ne peut se servir de sa main parce que le pouce n'est pas en opposition. Le point sensible à la pression est maintenant à la paume.

Sans vouloir dégager des conclusions d'ordre thérapeutique fermes des observations qui sont à la base de ce travail, il semble qu'il faille dans de semblables cas être réservé sur le pronostic d'opérations tendineuses trop précoces. Il y a probablement intérêt — comme cela a été dit à propos des rétractions ischémiques — à différer les interventions sur les tendons jusqu'à ce que la stabilisation des lésions puisse être présumée. De plus il ne faut pas perdre de vue un point capital : le rétablissement de la longueur relative des muscles et du squelette n'est justifié que si l'on peut espérer la reprise du fonctionnement musculaire ; cela semble douteux, même lorsque la section siège au-dessous des collatéraux des muscles fléchisseurs communs, en

l'absence de régénération nerveuse, puisque la paralysie des muscles interosseux persiste.

On peut se demander s'il n'y a pas intérêt à faire systématiquement deux temps. Un premier temps, précoce, de réparation du nerf ; un second temps, d'allongement tendineux, après stabilisation des lésions si celles-ci sont importantes et si la régénération du nerf a été obtenue.

Conclusions.

I

L'examen des faits rapportés dans cinq observations — dont quatre inédites — de griffes nerveuses indiscutables nous permet de conclure :

1° Après une section basse des nerfs cubital ou médian, peuvent se constituer, en quelques semaines, des griffes irréductibles.

2° Ces griffes peuvent évoluer en l'absence de tout phénomène douloureux important.

3° Dans tous les cas inédits la section du nerf a été vérifiée *complète*.

4° La fixation de ces griffes résulte d'une *rétraction fibreuse* qui frappe :

- avant tout les muscles longs fléchisseurs,
- mais aussi, les formations conjonctives de la paume et des doigts.

Elle atteint donc :

a) des corps musculaires dont l'innervation naît *en amont* de la section ;

b) des éléments musculaires et conjonctifs tributaires d'une distribution nerveuse *en aval* de la section.

II

Ces faits qui semblent rares, présentent un grand intérêt théorique :

1^o Ils établissent que la rétraction fibreuse musculaire et conjonctive peut être sous la dépendance directe d'une lésion nerveuse, car :

- aucun mécanisme de cicatrisation musculaire ou d'ischémie ne peut être retenu,
- l'hypothèse de rétractions musculaires et d'an-kyloses articulaires banales dues à une attitude vicieuse prolongée, peut être écartée.

2^o Ils n'impliquent pas un processus de névrite ou d'« irritation nerveuse » dans la mesure où celle-ci nécessite une conservation au moins partielle de la continuité du nerf, contrairement à ce qui a été soutenu.

3^o Ils fournissent un exemple de répercussion trophique *en amont* et *en aval* de la section complète d'un nerf.

4^o Ils posent des problèmes qui constituent une ligne d'études ultérieure. Dans des cas semblables, d'emblée reconnus, l'exploration du système neuro-

végétatif et vaso-moteur d'une part, l'étude des altérations histologiques d'autre part, pourront peut-être éclaircir :

a) Le rôle du sympathique dont les nerfs médian et cubital contiennent de nombreuses fibres ;

b) Le processus physio-pathologique qui est à l'origine de la rétraction fibreuse.

III

Les observations ne nous permettent pas des conclusions thérapeutiques précises.

1^o Une indication est ferme : l'exploration chirurgicale dans les cas de griffes associées à un syndrome d'interruption nerveuse complète ; seule elle permet d'apprécier l'état des lésions et d'indiquer, s'il y a lieu,

— une résection de névrome,

— une réparation du nerf par suture ou par greffe.

En l'absence de résultats concluants et des connaissances physio-pathologiques nécessaires, il est impossible de préjuger de l'action préventive ou curative de telles interventions sur la rétraction.

2^o La thérapeutique directe du raccourcissement des muscles longs fléchisseurs doit s'inspirer des notions acquises dans les griffes d'origine vasculaire.

a) Les procédés orthopédiques et physiothérapeutiques

sont indiqués comme traitement d'essai ou de complément.

b) Les procédés d'allongement tendineux paraissent les seuls logiques en cas de griffe limitée à un nombre restreint de doigts.

c) Des observations inédites se dégagent une indication de réserve sur le résultat d'opérations tendineuses trop précoces ; il semble qu'il y ait intérêt à temporiser jusqu'à stabilisation présumée des lésions.

Vu : le Président de la thèse,
M. MATHIEU.

Vu et permis d'imprimer:
Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure
chargé des fonctions de
Recteur de l'Académie de Paris.

CARCOPINO.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ATHANASSIO-BÉNISTI. — Formes cliniques des lésions des nerfs. Collection Horizon, Masson, édit.
- Les lésions des nerfs (Traitement et restauration). Paris, Masson, édit.
- AUROSSEAU. — Début de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison. *Acad. de Chir.*, 22 juin 1938, p. 945.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Collection Horizon, Masson, édit.
- BOPPE. — Maladie de Volkmann. *Traité de chirurgie orthopédique*, L. Ombrédanne et P. Mathieu.
- CARCASSONNE (F.) et FRIEH (Ph.). — Contribution à l'étude des indications des opérations sympathiques dans le syndrome de Volkmann. *Marseille Méd.*, 5 avril 1934, p. 447.
- CLAUDE et DUMAS. — Les griffes dans les lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur. *Presse Méd.*, 6 août 1917, p. 449.
- CLIVIO V. NARIO. — La enfermedad de Volkmann experimental. *J. Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 87.

1. Par suite de difficultés matérielles indépendantes de notre volonté, et malgré nos efforts pour y pallier, cette bibliographie n'est pas aussi complète que nous l'eussions désiré. Nous nous en excusons d'avance auprès de ceux qui pourraient s'en formaliser.

- DELBET (P.). — Rétraction des fléchisseurs des doigts avec lésions du médian et du cubital. *Soc. de Chir. de Paris*, 3 juillet 1912, p. 984.
- DENIKER. — Syndrome de rétraction ischémique de Volkmann à la suite d'un traumatisme du bras sans fracture. *Soc. de Chir. de Paris*, 23 janvier 1924, p. 76.
- DENUCÉ. — Le syndrome de Volkmann. *Rapp. au II^e Congrès de la Soc. Fr. d'orthopédie*, 8 oct. 1920 (In *Rev. d'orthop.*, 1920, p. 481).
- DESPLAS et BAUDOUIN. — Anévrisme traumatique diffus de l'artère cubitale et syndrome de rétraction ischémique de Volkmann. *Soc. de Chir. de Paris (Rap. Lecène)*, 27 juin 1923, p. 964.
- DIEULAFÉ (R.). — La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann du membre inférieur et ses bases anatomiques. *Rev. d'orthop.*, janvier 1935, p. 18.
- DUCOSTÉ (M.). — Lois générales de la séméiologie des lésions nerveuses périphériques. *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1916, p. 568.
- DUMAS (R.). — Sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Volkmann. *Paris Méd.*, 26 janvier 1918, p. 65.
- DYAS (F. G.) and DAVISON (R.). — Traumatic peripheral nerve injuries. *J. A. M. A.*, 28 janvier 1933, p. 256.
- FOERSTER et STENDLER. — Les blessures des nerfs périphériques à l'exception du système sympathique. *Congrès intern. des acc. et mal. prof. à Francfort*, 26-30 sept. 1938 (In *Presse Méd.*, p. 1750).
- FOLLIASSON (A.). — Syndrome de Volkmann typique. Intervention. Intégrité de l'artère humérale. Compression du médian. Sympathectomie péri-humérale. Neurolyse. Désinsertion des épitrochléens. Résection partielle du carpe. Résultats anatomo-

miques et fonctionnels nuls. *Acad. de Chir. (Rap. Sorrel)*, 21 oct. 1936, p. 1167.

FONTAINE (R.) et KUNLIN (J.). — Contribution à l'étude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée. *J. de Chir.*, août 1936, p. 161.

FROMENT (J.). — Contractures et parésies traumatiques réflexes par irritation du sympathique (Syndrome physiopathique). *J. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1936, p. 431.

FROMENT (J.) et MALLET-GUY. — Traumatisme électif des extenseurs et du fléchisseur profond des doigts. Inhibition réflexe de l'extension, infiltration stellaire ; griffe, transmutation tendineuse. *Soc. de Chir. de Lyon*, 12 mai 1938 (In *Lyon Chir.*, sept.-oct. 1938, p. 623).

FRUCHAUD-BRIN. — Considérations sur la maladie de Volkmann et la vascularisation des groupes musculaires de l'avant-bras. *Thèse Paris*, 1924.

GASNE. — Rétraction ischémique de Volkmann. *Soc. de Chir. de Paris*, 26 avril 1922, p. 585.

HESSLÆHL. — Le syndrome de Volkmann de cause vasculaire. *Thèse Strasbourg*, 1937.

KAPPIS. — Ein Beitrag zur Behandlung der ischämischen Kontraktur am Unterarm. *Zbl. f. Chir.*, 10 sept. 1932, p. 2209.

— Uber die ischämische Kontraktur am Arm. *J. Intern. de Chir.*, mars-avril, 1938, p. 149.

KIRMISSON. — Volumineux œdème de la main gauche avec contracture des tendons fléchisseurs et perte de la sensibilité, consécutif à une blessure par balle de la face antérieure du poignet. — Volumineux œdème de la main gauche avec rétraction permanente des tendons fléchisseurs, consécutif à une

lésion du médian au niveau du poignet. *Soc. de Chir. de Paris*, 24 oct. 1917, p. 1977 et 10 avril 1918, p. 689.

KOCH. — Acquired contractures of the hand. *Am. J. of Surg.*, sept. 1930, p. 413.

LASSERRE. — Contracture ischémique des fléchisseurs des doigts. Ténoplasties, libération du médian. *Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 21 juill. 1922 (In *J. de Méd. de Bord.*, p. 537).

LÉRI. (André). — Discussion du rapp. de Pitres à la Soc. de Neur., 6-7 avril 1916 (In *Rev. Neur.*, p. 517).

LERICHE. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. *Soc. de Chir. de Paris*, 6 février 1917, p. 310.

- Indications et résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres. *Rapport au Congrès français de Chir.* de 1927, 7 octobre, p. 587 à 776.
- Rétraction isolée des fléchisseurs et des pronateurs, après fracture sus-condylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. *Soc. Nat. de Chir.*, 8 février 1928, p. 212.
- Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle. *Soc. Nat. de Chir.*, 3 mai 1933, p. 746.
- Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie péri-humérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs. *Soc. Nat. de Chir.*, 27 février 1935, p. 295.
- A propos du mécanisme et de la thérapeutique de

la maladie de Volkmann. *J. Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 81.

LERICHE et FONTAINE. — Réflexions sur les indications des opérations sympathiques dans le traitement des troubles réflexes post-traumatiques. *Presse Méd.*, 27 décembre 1933.

LERICHE et POLICARD. — Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme. *Soc. Biol.*, 15 mars 1920, Lyon, n° 12, p. 415.

LEVEUF. — Syndrome de Volkmann : échec de l'artériectomie. *Soc. Nat. de Chir.*, 27 février 1935, p. 300.

— Le syndrome de Volkmann. *Rev. d'Orthopédie*, janvier-février 1936, p. 5.

— Des lésions provoquées par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus (soi-disant syndrome de Volkmann). *J. de Chir.*, février 1928, p. 177 et *Acad. de Chir.*, 1^{er} décembre 1937, p. 1312.

LEWIS (J.), POLLOCK and LOYAL DAVIS. — Peripheral Nerves Injuries. *Hoeber' Surgical Monographs*.

LOMBARD. — La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann. *Soc. Nat. de Chir.*, 21 juin 1933, p. 1037.

MAGENDIE (J.). — Syndrome de Volkmann d'origine nerveuse et anesthésie du ganglion étoilé. *Soc. de Chir. de Bordeaux et du S.-O.*, 13 mai 1937 (In *Bord. Chir.*, p. 298).

MASSART (R.). — La maladie de Volkmann. Rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts. Pathogénie et traitement. *Rapp. à la 17^e réunion de la Soc. Fr. d'Orthopédie*. Bruxelles, 4 oct. 1935 (In *Rev d'Orthop.*, sept.-oct. 1935, p. 385).

MASSARY (DE). — Variété de griffe cubitale par contraction, puis rétraction tendineuse et fibreuse consé-

- cutives à une blessure de la branche palmaire profonde du nerf cubital. *Soc. de Neur.*, 6 janv. 1916 (In *Rev. Neur.*, 1916, p. 133).
- MATHIEU (P.), PADOVANI, LETULLE et NORMAND (P.). — Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. *Presse Méd.*, 17 nov. 1934, p. 1819.
- MEIGE. — *Discussion du rapp. de Pitres à la Soc. de Neur.*, 6-7 avril 1916 (In *Rev. Neur.*, p. 497).
- MEIGE et ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). — Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. *Presse Méd.*, 6 avril 1916.
- MOUCHET. — Quelques considérations sur la rétraction ischémique des muscles fléchisseurs et pronateurs (syndrome de Volkmann). *J. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 avril 1927, p. 229.
- MOULONGUET et SÈNÈQUE. — Syndrome de Volkmann : aponevrotomie précoce ; guérison. *Soc. Nat. de Chir.*, 24 oct. 1928, p. 1094.
- MUTEL et DURAND. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Volkmann. *Rev. d'Orthop.*, sept.-oct. 1934, p. 510.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Pseudo-paralysie de Volkmann consécutive à une striction très passagère de l'avant-bras. *Lyon Chir.*, mai-juin 1937.
- OELBERG. — Zur Behandlung der ischämischen Kontraktur am Unterarm. *Zbl. f. Chir.*, 3 déc. 1932, p. 2915.
- PELLISSIER (A.) et PELTIER (L.). — Syndrome de Volkmann après ligature de l'artère axillaire. *Soc. de Neur.*, 9 janv. 1913 (In *Rev. Neur.*, p. 134).
- PITRES. — La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : A) la section complète d'un nerf ; B) sa restauration fonctionnelle ; *Rapp. à la Soc. de Neurologie*, 6-7 avril 1916 (In *Rev. Neur.*, p. 477).

- PITRES et MARCHAND. — Etude sur les griffes cubitales. *Rev. Neur.*, mai 1919, p. 369.
- POUZET et LECLERC. — Paralyse de Volkmann, lésion constituée à la 70^e heure. *Lyon Chir.*, mars-avril 1937, p. 187.
- ROCHER (H. L.). — Syndrome de Volkmann apparu après une fracture comminutive de l'olécrâne, avec grosse infiltration hémorragique de l'avant-bras. Paralyse du nerf médian et du nerf cubital. Appareillage en duralumin pour redressement du poignet et des doigts. *Soc. de Chir. de Bordeaux et du S.-O.*, 11 mars 1937 (In *Bord. Chir.*, p. 201).
- SÉNÈQUE. — A propos du syndrome de Volkmann. *Prat. Méd. Fr.*, oct. 1936, p. 427.
- SORREL. — Traitement préventif du syndrome de Volkmann. *Acad. de Chir.*, 16 juin 1937, p. 809.
- SOUBEYRAN et LENORMAND (de Montpellier). — Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann. *Presse Méd.*, 7 mai 1924, p. 401.
- SOUQUES. — Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur. *Soc. de Neurologie*, 15 mai 1919 (In *Rev. Neur.*, mai 1919, p. 451).
- TAVERNIER. — La paralysie de Volkmann est un infarctus de la loge antérieure de l'avant-bras intéressant à la fois les muscles, les nerfs et le tissu cellulaire. *J. Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 129.
- TAVERNIER et DECHAUME. — Les lésions initiales dans la paralysie de Volkmann. *Lyon Chir.*, janv.-février 1937, p. 117.
- A propos de la paralysie de Volkmann. Sa lésion élémentaire. *Rev. d'orthop.*, mars-avril 1938, p. 97.
- THOMAS (A.), SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE. — Quatre cas de syndrome de Volkmann. *Rev. Neur.*, avril 1935, p. 505.

- THOMASSET. — Diagnostic des séquelles motrices des traumatismes des membres et syndrome de Babinski-Froment. Paralyse et contracture d'ordre réflexe par irritations périphériques. *Thèse Lyon*, 1938.
- TINEL. — Les blessures des nerfs. Paris, 1916, Masson, édit.
- VOLKMANN. — Die ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. *Zbl. f. Chir.*, 24 déc. 1881, reproduit par le *J. Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 77.
- WALTHER (M.). — Rétraction des fléchisseurs profonds de l'annulaire et de l'auriculaire, suite de fracture de l'avant-bras. *Soc. de Chir. de Paris*, 16 mars 1921, p. 409.
- WERTHEIMER et FRIEH. — Documents expérimentaux sur les gangrènes musculaires aseptiques (Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie de Volkmann). *J. Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 219.
-